

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
Departamento de Fisiología (Fisiología Animal II)



TESIS DOCTORAL

**Conducta general y testosteronemia en la rata : un modelo
de comportamiento basado en esta relación**

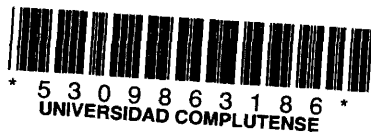
MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Rafael Hernández Tristán

Madrid, 2015

TP
1984
046

Rafael Hernández Tristan



x- 53- 016797-1

CONDUCTA GENERAL Y TESTOSTERONEMIA EN LA RATA: UN MODELO
DE COMPORTAMIENTO BASADO EN ESTA RELACION

Departamento de Fisiología Animal
Facultad de Ciencias Biológicas
Universidad Complutense de Madrid
1984



IMPRESO EN

Colección Tesis Doctorales. Nº 46/84

© Rafael Hernández Tristan
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1984
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-5893-1984

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLOGICAS

CONDUCTA GENERAL Y TESTOSTERONEMIA EN LA RATA: UN
MODELO DE COMPORTAMIENTO BASADO EN ESTA RELACION.

VOLUMEN I

RAFAEL HERNANDEZ TRISTAN
Madrid, 1981.

A mi padre

Esta Tesis Doctoral ha sido realizada
en el Departamento de Fisiología Ani-
mal de la Facultad de Ciencias Bioló-
gicas de la Universidad Complutense
de Madrid, bajo la dirección del Prof.
Dr. D. Arsenio Fraile Ovejero.

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento al Prof. Dr. D. Arsenio Fraile Ovejero por su atenta dirección de este trabajo, así como por sus constaⁿtes orientaciones y consejos que han significado un cordial estímulo en todos estos años.

Nuestro trabajo no hubiera sido posible sin el concurso de todos aquéllos que, de una u otra manera, me han prestado su amable colaboración y a quienes quiero expresar mi más profunda gratitud:

A Dña. Isabel González Fraile y a Dña. Paz Viveros Hernando, compañeras en el equipo de Conducta Animal en nuestro Departamento, por su generosa y permanente colaboración en la realización del presente trabajo.

A la Dra. Dña. Pilar González Gancedo, del Laboratorio de Bioquímica de la Ciudad Sanitaria de la S.S. La Paz, por su inestimable ayuda en las determinaciones de la Testosteronemia por R.I.A. .

A Dña. Araceli Gallego Cobos, profesora de Bioestadística en nuestra Facultad, por su asesoramiento y supervisión en el análisis estadístico de nuestros resultados.

A Dña. Margarita Brea Cobo, por todo el afecto y comprensión que aplicó a la realización de las representaciones gráficas.

A Don Alfonso Barrera, por el material fotográfico que aportó a nuestro trabajo.

A Dña. Marisa García Moreno, por su amable esfuerzo en el mecanografiado del manuscrito.

I

INDICE

Pg.

CAPITULO 1

INTRODUCCION.....	1
1.1.- Generalidades.....	2
1.2.- Hormonas Sexuales y Conducta. La Testosterona.....	7
1.2.1.- La Función Testicular en los Mamíferos.....	8
1.2.2.- Andrógenos y Testosterona.....	9
1.2.3.- Diferencias Sexuales en el Cerebro.....	15
1.2.4.- Estado Actual de las Investigaciones en Este Campo.....	21
1.2.5.- Testosteronemia y Período Crítico Neonatal en la Rata: Objetivos del Presente Trabajo.	23
1.3.- La Respuesta al "Stress".....	26
1.3.1.- Definición y Fisiología del "Stress".....	27
1.3.2.- La Respuesta Emotiva en la Rata.....	33
1.3.3.- Factores que Modifican la Conducta Emotiva en la Rata.....	38
1.3.4.- Hormonas Gonadales y Comportamiento Emotivo en la Rata. Influencia de la Testosterona.....	59
1.3.5.- Objeto del Presente Trabajo.....	64
1.3.6.- Elección del Procedimiento: Discusión.....	47

II

	Pg.
1.4.- La Conducta Agresiva.....	78
1.4.1.- Definición y Conceptos.....	79
1.4.2.- La Agresión en la Naturaleza.....	79
1.4.3.- Consideraciones Etológicas sobre la Agre sión Intraespecífica.....	81
1.4.4.- La Agresión Intraespecífica en la Rata....	82
1.4.5.- La Agresión Interespecífica en la Rata. Conducta Muricida.....	85
1.4.6.- Sustrato Hormonal de la Agresión: Papel de los Andrógenos y Modelos Propuestos....	90
1.4.7.- Bases Neurofisiológicas de la Agresión. Criterios de Clasificación.....	111
1.4.8.- Objeto del Presente Trabajo.....	119
1.5.- La Conducta Sexual.....	123
1.5.1.- Bases Fisiológicas de la Conducta Sexual.	124
1.5.2.- Fase Crítica Neonatal de Diferenciación Sexual.....	128
1.5.3.- La Conducta Sexual en Ratas.....	135
1.5.4.- Objeto del Presente Trabajo.....	138
1.6.- Los Procesos de Aprendizaje.....	141
1.6.1.- Definición y Conceptos Básicos.....	142
1.6.2.- Tipos de Aprendizaje.....	146
1.6.3.- Aprendizaje y Stress.....	151
1.6.4.- Hormonas Gonadales y Aprendizaje.....	154
1.6.5.- Objetivo del Presente Trabajo: Discusión del Procedimiento.....	155

III

Pg.

CAPITULO 2

MATERIAL Y METODOS.....	160
2.1.- Animales.....	161
2.2.- Condiciones de Trabajo.....	164
2.3.- Aparatos.....	166
2.3.1.- Campo Abierto.....	167
2.3.2.- Jaula de Agrupamiento.....	167
2.3.3.- Actímetro.....	168
2.3.4.- Jaula de Lucha.....	168
2.3.5.- Jaula para Prueba Muricida.....	169
2.3.6.- Recinto Experimental para Prueba de Sexualidad.....	169
2.3.7.- Caja de Skinner.....	169
2.3.8.- Caja de Mowrer-Miller.....	170
2.4.- Técnicas Experimentales.....	171
2.4.1.- Gonadectomía Neonatal.....	172
2.4.2.- Gonadectomía Prepuberal.....	173
2.4.3.- Tratamiento Hormonal con T.P.	174
2.4.4.- Valoración de la Testosteronemia por Ra- dioinmunoanálisis (R.I.A.).....	175
2.4.5.- Control de Peso.....	176
2.4.6.- Actividad en Campo Abierto.....	177
2.4.7.- Prueba de Agrupamiento.....	180
2.4.8.- Actímetro.....	181
2.4.9.- Agresión Intraespecífica Inducida por Choque Eléctrico.....	182
2.4.10.- Agresión Interespecífica: Prueba Muricida.....	186
2.4.11.- Prueba de Sexualidad.....	187

IV

	Pg.
2.4.12.- Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimenticio.....	192
2.4.13.- Aprendizaje de Evitación Activa.....	194
2.5.- Técnicas Estadísticas.....	198

CAPITULO 3

RESULTADOS Y DISCUSION. CONCLUSIONES.....	202
3.1.- Testosteronemia.....	203
3.2.- Prueba de Campo Abierto.....	208
3.2.1.- Trabajos Previos.....	209
3.2.2.- Trabajo nº 1.....	213
3.2.3.- Trabajo nº 2.....	216
3.2.4.- Trabajo nº 3.....	218
3.2.5.- Trabajo nº 4.....	221
3.3.- Prueba de Agrupamiento.....	225
3.3.1.- Estímulo Eléctrico.....	226
3.3.2.- Estímulo Luminoso.....	230
3.3.3.- Estímulo Sonoro.....	232
3.4.- Prueba de Actímetro.....	236
3.5.- Prueba de Agresión Intraespecífica.....	240
3.5.1.- Trabajo nº 1.....	241
3.5.2.- Trabajo nº 2.....	246
3.5.3.- Trabajo nº 3.....	249
3.5.4.- Trabajo nº 4.....	252

V

	Pg.
3.6.- Prueba de Agresión Interespecífica.....	256
3.7.- Prueba de Sexualidad.....	261
3.7.1.- Trabajo nº 1.....	263
3.7.2.- Trabajo nº 2.....	267
3.7.3.- Trabajo nº 3.....	272
3.7.4.- Trabajo nº 4.....	277
3.8.- Peso Corporal.....	282
3.9.- Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimen- ticio.....	287
3.10.- Aprendizaje de Evitación Activa.....	289
3.10.1.- Trabajo nº 1.....	290
3.10.2.- Trabajo nº 2.....	292
3.11.- Discusión General.....	299
3.12.- Resumen de Conclusiones.....	304

CAPITULO 4

BIBLIOGRAFIA.....	308
-------------------	-----

CAPITULO 1 : INTRODUCCION

1.1.- GENERALIDADES

La Fisiología Psicológica se plantea en la actualidad como objetivo prioritario, descubrir las relaciones existentes entre la conducta de los animales y los mecanismos fisiológicos subyacentes. Tal pretensión ha propiciado una estrecha relación interdisciplinaria de los estudios de Comportamiento Animal con otras ciencias tales como la Electrofisiología, la Bioquímica, la Neurohistología y la Endocrinología, principalmente. Como resultado de este papel de disciplina "puente", la Psicología Fisiológica se ha convertido en una de las áreas de más rápido desarrollo en el campo de la Fisiología Animal.

En muchas ocasiones, los modernos estudios de Psicología Fisiológica se han orientado hacia la investigación de los centros responsables de cada manifestación de la conducta específica. En estos trabajos, en los que se intenta relacionar una pauta determinada de conducta con un área nerviosa responsable específicamente de ella, se han confeccionado "mapas cerebrales" en donde se detallan estos centros funcionales determinantes del comportamiento. En este sentido, una de las técnicas más utilizadas ha sido la implantación de electrodos en determinados puntos del sistema nervioso, ya sea para estimular eléctricamente a sus neuronas, ya sea para destruirlas mediante electro-coagulación.

De todas formas, la estimulación eléctrica del cerebro tiene claras limitaciones. Los efectos aparecen a menudo borrosos o mezclados y el método ha fallado generalmente en el intento de poner de manifiesto algunas de las formas básicas del comportamiento animal, tales como las incitadas por

los impulsos materno y sexual.

Por esta razón, algunos trabajos han tratado de estimular el cerebro mediante la inyección de sustancias químicas en regiones específicas, en vez de aplicar corriente eléctrica. Son dignos de mención los trabajos de A. Fisher (1964)(206) inyectando Testosterona en la región hipotalámica del cerebro de rata. Dentro de esta orientación, que relaciona el comportamiento animal con una determinada estimulación de tipo químico, podemos considerar un cierto número de investigaciones que demuestran la importancia que algunas hormonas tienen en la modificación de la conducta. En concreto, han sido estudiados los efectos de las hormonas corticosteroides (317, 326, 331), de la adrenalina (51, 465) y de la Testosterona (222, 431). Otras investigaciones han contribuido a poner de manifiesto el hecho de que las hormonas esteroides actúan selectivamente sobre las células nerviosas en áreas concretas del cerebro. Así, por ejemplo, la aplicación de estrógenos en lugares específicos del Hipotálamo pueden producir receptividad sexual en hembras ovariectomizadas, mientras que experimentos trazadores realizados con estrógeno marcado radiactivamente han mostrado además que el estrógeno tiende a concentrarse al rededor de ciertas células del Hipotálamo (133, 339, 357, 362, 421, 530).

Un hecho esencial que a nuestro juicio merece resaltarse es que los experimentos de estimulación química parecen demostrar que el cerebro masculino y el femenino son esencialmente idénticos en el carácter y organización de sus neuronas. Sin embargo, ambos cerebros tienen unas células que pueden dirigir el comportamiento masculino y otras células que pueden dirigir el comportamiento femenino. Entonces, las dife-

rencias en comportamiento debidas al sexo pueden atribuirse en gran medida a las diferentes clases de hormonas sexuales que pueden entrar en el sistema circulatorio de un animal. Con todo, incluso este concepto representa una simplificación excesiva, ya que recientemente se han encontrado evidencias de que durante el comienzo del desarrollo (Período Crítico Perinatal), las hormonas del sexo juegan un papel organizador dentro de los sistemas neuronales que dirigirán el futuro comportamiento masculino o femenino del adulto. De este modo, la presencia o ausencia de una hormona sexual al comienzo de la vida puede determinar la extensión en que un circuito nervioso desarrolla la capacidad de función efectiva orientadora de la conducta masculina o femenina. Esto puede explicar el porqué una rata castrada neonatalmente no es afectada en edad adulta por la estimulación hormonal del cerebro y porqué, en condiciones ordinarias, algunos machos y hembras de cada especie despliegan el comportamiento del sexo opuesto. Son problemas que volveremos a tratar en profundidad más adelante y que suelen agruparse bajo la expresión de "Sexo Cerebral", cuestión que ocupa un lugar preferente en el presente trabajo.

Conviene señalar que muchas de las investigaciones que hemos mencionado no se continuaron inmediatamente debido a que en el momento en que fueron realizadas se sabía poco sobre los detalles del sistema Hipotalámico-Adenohipofisario-Gonadal y sólo se disponía de técnicas rudimentarias para estudiarlo. Desde entonces, se han descubierto preparaciones purificadas de las hormonas implicadas y nuevas técnicas para la exacta medida de estas sustancias en el torrente sanguíneo que han hecho que ahora el sistema se encuentre sometido a un estudio intensivo. De todas formas, existen todavía algunas cuestiones claves que no han sido satisfechas ni tan siquiera

con respuestas parciales. Está, por ejemplo, la cuestión de la terapia : ¿ se pueden contrarrestar los efectos de la falta de estimulación en el Periodo Crítico Perinatal por una estimulación posterior ? ¿ de qué tipo ha de ser esa nueva estimulación y en qué momento debe ser aplicada para obtener los resultados deseados?. La cuestión mas apremiante sigue siendo, sin duda, la de cómo la estimulación hormonal en el período neonatal produce cambios en el organismo lactante. La respuesta a esta cuestión debería conducir a un entendimiento más completo de las diferencias entre las constituciones individuales y a un mejor conocimiento de los mecanismos fisiológicos implicados en las pautas de comportamiento donde aparece dimorfismo sexual.

1.2.- HORMONAS SEXUALES Y CONDUCTA. LA TESTOSTERONA.

1.2.1.- La función testicular en los Mamíferos.-

Como es sabido, el testículo desempeña una doble función : 1) De secreción interna, gracias a la cual se desarrollan y mantienen los caracteres sexuales masculinos. y 2) de reproducción, produciendo los espermatozoides o gametos masculinos.

Por lo que se refiere a su aspecto endocrino, desde un punto de vista clásico se suelen distinguir dos etapas muy importantes en la actividad secretora del testículo : a) durante la vida intrauterina, en el momento en que se inicia la diferenciación del testículo, éste comienza a realizar su función endocrina induciendo la diferenciación de los genitales externos e internos del embrión, que adoptan así las características del sexo masculino. En este período, la secreción hormonal del testículo realiza una doble misión: la primera, masculinizante, comprende la diferenciación del conducto embrionario de Wolff hacia la formación del Epidídimo, del Conducto Deferente y de la Vesícula Seminal; además, actuando sobre los genitales externos dará lugar a la constitución del pene y de la bolsa escrotal, donde más adelante, al final del desarrollo embrionario, descenderán los testículos. La segunda misión que la secreción testicular tiene en esta fase intrauterina está destinada a inhibir los conductos femeninos preformados o de Müller (536). b) En el momento de la pubertad, el testículo vuelve a cumplir su función de secreción interna, mediante la producción de hormonas androgénicas que desarrollarán los caracteres sexuales masculinos secundarios. Sin embargo, en la

actualidad se considera que una tercera etapa de la actividad testicular es crucial para la vida futura del animal: la que tiene lugar en el período perinatal de los mamíferos, como luego detallaremos.

1.2.2.- Andrógenos y Testosterona.

Digamos , aunque sólo sea de pasada, que el término "andrógeno" se utiliza normalmente como sinónimo de hormona sexual masculina. La principal hormona sexual producida por los testículos en las fases que acabamos de mencionar en el apartado anterior es la Testosterona, responsable de los caracteres masculinizantes y que es fabricada por las células intersticiales o de Leydig, situadas entre los túbulos seminíferos del testículo. Existen andrógenos que se forman en otras glándulas del cuerpo , principalmente en la Corteza Suprarrenal. Desde el punto de vista químico, todos los

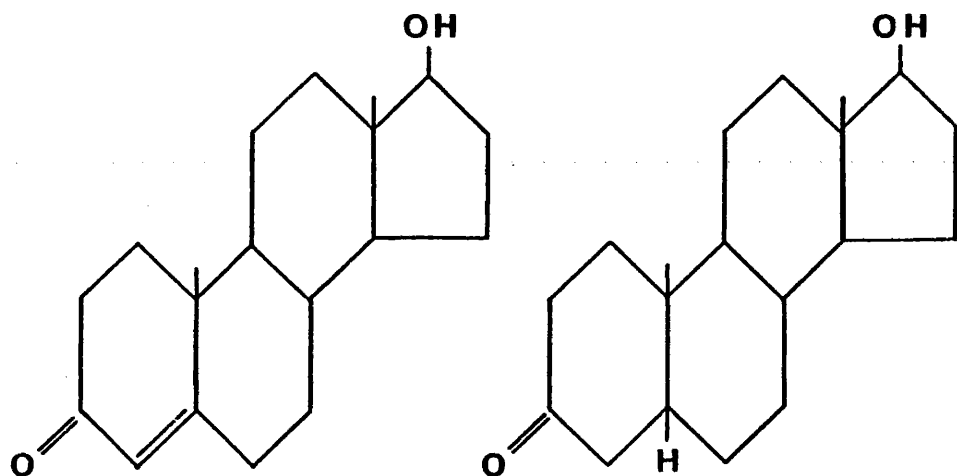


Fig. 1: Testosterona y Dihidrottestosterona.

andrógenos son Esteroides, del tipo representado en la Fig. 1 para la Testosterona. Se trata de compuestos orgánicos de amplia distribución en los seres vivos, con una estructura molecular basada en un sistema de cuatro anillos que recibe el nombre de núcleo perhidro- 1,2 -ciclopentenofenantreno.

Las hormonas esteroides de los vertebrados son de cinco clases principales: progestágenos, glucorticoides, mineralcorticoides, andrógenos y estrógenos. Son segregadas en los testículos, ovarios y corteza adrenal, estructuras relacionadas embriológicamente por su desarrollo a partir del epitelio celómico. Las diversas hormonas esteroides se forman siguiendo rutas metabólicas con muchas características en común, según se expresa simplificado en la Fig. 2 y con cierto detalle en la Fig. 3 para la Testosterona. En síntesis, el Colesterol (con 27 átomos de Carbono C_{27}) y la Pregnenolona (C_{21}) son los principales precursores de las hormonas esteroides. El Colesterol se forma a partir de Acetil CoA y se transforma luego en Pregnenolona por doble hidroxilación y pérdida de una cadena lateral de 6 carbonos. A partir de la Pregnenolona se forman los Progestágenos C_{21} y después los Corticosteroides (C_{21}) y los esteroides androgénicos (C_{19}), los cuales finalmente se aromatizan para dar los estrógenos (C_{18}). Digamos por último, que en todos estos procesos metabólicos de conversión del Colesterol en hormonas esteroides juegan un papel muy importante las reacciones de hidroxilación, las cuales requieren el concurso de NADPH y O_2 , además de una serie de enzimas deshidrogenasas que no detallaremos para no extendernos demasiado en este punto.

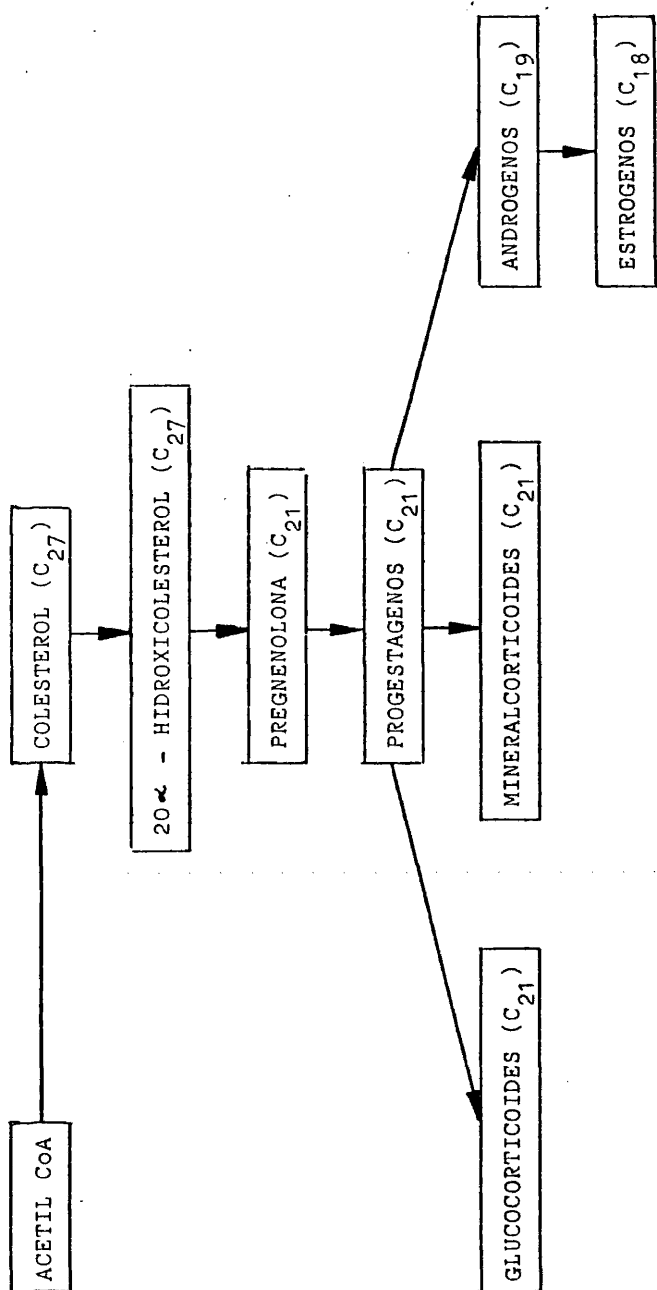


Fig. 2. Esquema Simplificado de las Relaciones Biosintéticas de las Hormonas Esteroides. Se han omitido las etapas intermedias. Entre paréntesis el número de átomos de carbono de cada molécula.

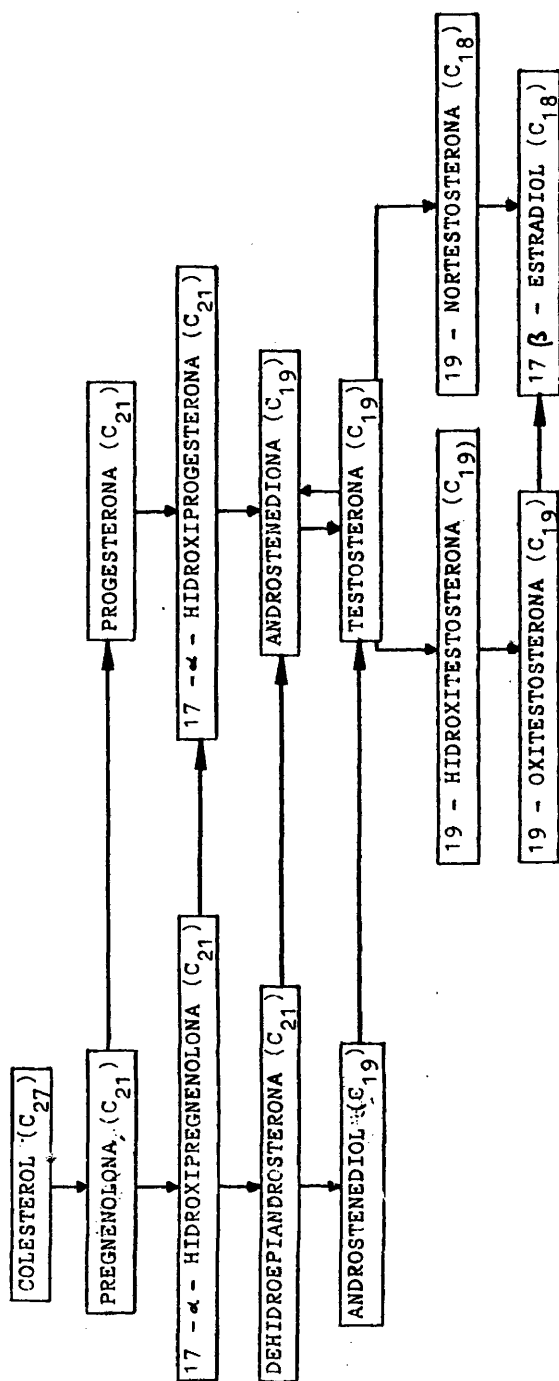


Fig. 3.- Esquema Simplificado de la Biosíntesis de Esteroides Androgénicos a partir de Colesterol y precursores C₂₁ en Mamíferos y su posterior aromatización a Esteroides C₁₈.

En cuanto a la Testosterona, una vez secretada por los testículos circula por el torrente sanguíneo y es fijada por los tejidos o desdoblada dando productos inactivos que luego se excretan. La Testosterona que es captada por los tejidos se transforma dentro de las células en Dihidrotestosterona, forma bajo la que actúa la hormona para llevar a cabo sus funciones intracelulares (Fig. 1).

Podemos resumir brevemente la información que poseemos actualmente sobre cómo ejercen los andrógenos sus acciones a nivel intracelular en los tejidos "blanco" durante la vida postnatal. Ya hemos dicho que la Testosterona es el andrógeno secretado por los testículos y el principal andrógeno presente en el plasma. La Testosterona entra en las células de los tejidos "blanco" por un proceso de difusión pasiva. Dentro de la célula, la Testosterona puede ser convertida en Dihidrotestosterona (Fig. 1) mediante la acción de la enzima 5 α -Reductasa. Tanto la Testosterona como la Dihidrotestosterona pueden ser entonces ligadas en el citosol por la misma proteína-receptor de alta afinidad formando complejos hormona-receptor que se mueven hacia el núcleo de la célula. Dentro del núcleo los complejos esteroide-receptor interaccionan con los sitios aceptores sobre los cromosomas. Aún no está suficientemente aclarado el carácter y número de los sitios aceptores dentro del núcleo, pero el resultado global de la interacción nuclear de los complejos hormona-receptor es incrementar la transcripción de genes estructurales específicos con la subsiguiente aparición de nuevo RNA mensajero y nuevas proteínas en el citoplasma de la célula (536).

Por otra parte, algunos estudios en animales y en patologías humanas sobre mutaciones génicas simples que cau-

san resistencia a la acción androgénica y fallo parcial o completo del desarrollo masculino, han permitido deducir que los andrógenos actúan en el embrión de mamíferos mediante los mismos mecanismos que en la vida postnatal (253). También se ha podido establecer que el complejo Testosterona-Receptor es responsable de la virilización del conducto Wolffiano, mientras que el complejo Dihidrotestosterona-Receptor induce la virilización del seno urogenital y de la genitalia externa durante la embriogénesis (279, 461, 517, 537). Sin embargo, la razón de que la Testosterona medie algunos efectos de los andrógenos y la Dihidrotestosterona medie otros está aún por determinar (536).

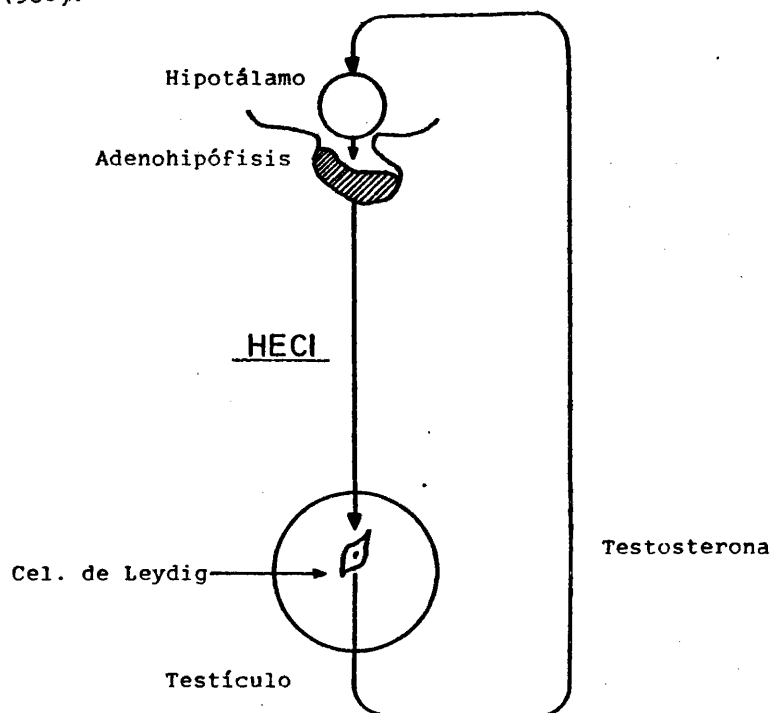


Fig. 4.- Ciclo de Secreción de la Testosterona
(Tomado de J.A. Gray, 1971)

La secreción de la Testosterona está bajo el control de la Adenohipófisis, la cual segrega la Hormona Estimulante de las Células Intersticiales (HECI) que provoca la descarga de Testosterona por parte de las células de Leydig. El nivel de Testosterona en sangre es a su vez detectado por el Hipotálamo que controla la secreción de HECI de la Adenohipófisis por un mecanismo de retroalimentación negativo que aparece representado en la Fig. 4.

A su vez, la secreción de los andrógenos suprarrenales está también bajo el control de la Adenohipófisis por la acción de la hormona ACTH (Adenocorticotropa).

1.2.3.- Diferencias Sexuales en el Cerebro.

Una serie de investigaciones recientes han revelado que la diferenciación sexual en mamíferos no puede ser explicada únicamente en términos hormonales, sino que han de estar implicados mecanismos cerebrales. Este hecho determina que las diferencias entre machos y hembras no sólo afectan a la actividad propiamente sexual y reproductora, sino que abarcan una amplia gama de comportamientos: el nivel emotivo, la capacidad agresiva, la ingesta, la actividad exploratoria, la respuesta a determinados fenómenos, los efectos de determinadas lesiones cerebrales, los fenómenos de aprendizaje, etc. Precisamente, el hecho de que todos estos patrones de conducta que presentan dimorfismo sexual estén bajo el control de mecanismos cerebrales, es lo que ha justificado la aparición de la expresión "sexo cerebral" (241).

La manera más elemental de abordar la relación que pueda existir entre un determinado comportamiento y las hor-

monas sexuales quizás sea el analizar los efectos que la gonadectomía produce sobre la conducta de los animales de uno u otro sexo. Este ha sido el camino experimental que han seguido un gran número de investigaciones estableciéndose como primera conclusión que la gonadectomía tiene distintos efectos sobre la conducta posterior del animal según el momento en que se realice.

En general, para la mayor parte de los mamíferos se han podido distinguir tres momentos diferentes para los efectos comportamentales de la gonadectomía en el macho:

- 1) Cuando se realiza en la época perinatal los efectos son drásticos. En el caso de la rata, el animal, desde el punto de vista endocrinológico y comportamental, crece como una hembra, aunque conserve los genitales externos masculinos. Si llegado a la edad adulta se le suministran estrógenos su conducta sexual será completamente femenina, mientras que el aporte de andrógenos a esa edad ya no es capaz de hacerle recuperar su conducta masculina: se ha producido una inversión total en sus patrones de comportamiento (242, 324). La explicación de este fenómeno se encuentra en la existencia de un "Período Crítico Perinatal", durante el cual los testículos segregan la Testosterona necesaria para masculinizar el cerebro del animal. Como veremos más adelante, este período crítico es fundamental para que tenga lugar una completa masculinización del individuo en época adulta.
- 2) Si la castración se realiza después de este período crítico, pero antes de la pubertad, el animal no se feminiza por completo y puede recuperar su comportamiento masculino

con un tratamiento adecuado mediante andrógenos. Algunos trabajos han puesto de manifiesto que otras hormonas (por ejem plo, estrógenos) acompañando a la Testosterona pueden in- fluir en la recuperación de la conducta sexual masculina de los animales castrados (308, 469, 470).

- 3) Si el animal es gonadectomizado en edad adulta, los efectos son más atenuados y graduales, traduciéndose en una dismi- nución de los patrones masculinos de conducta. Es interes ante señalar que la aplicación de las hormonas del sexo con- trario a animales gonadectomizados en edad adulta no consi gue una completa inversión de sus patrones e comportamiento (241, 549).

Vamos a detenernos a examinar el concepto de "sexo cerebral" al que ya hemos hecho referencia y que es un tema central en el objetivo del presente trabajo. Quizás una de las principales diferencias entre los machos y hembras adultos de mamíferos es el tipo de funcionamiento que tienen sus hormo- nas sexuales. En efecto, es comunmente sabido que la hembra tiene un modelo cíclico de ovulación que implica a las hormo- nas adenohipofisarias LH y FSH y a las ováricas estrógeno y progesterona, mientras que el mamífero macho no muestra cicli cidad alguna: sus testículos reciben continuamente la influen cia de la hormona adenohipofisaria HECI (la misma que la LH femenina) y responden con la secreción de Testosterona. Así, los modelos de acción de la adenohipófisis sobre los órganos sexuales son diferentes en ambos sexos: cíclico en la hembra y no cíclico o "tónico" en el macho (11).

Por otra parte, una serie de experiencias han comprobado que dichos modelos de acción de la adenohipófisis

están bajo el control del Hipotálamo (263, 288, 445), estando dicho control bajo la influencia del "periodo crítico perinatal" antes mencionado (241, 265, 324). Es decir, que existe una fase de diferenciación perinatal que afecta al hipotálamo y que se caracteriza en los machos por una actividad de los testículos que segregan cantidades importantes de Testosterona. Desde este punto de vista (241, 324), el cerebro de un mamífero es esencialmente femenino hasta que se produce esa descarga de Testosterona perinatal, en el sentido de que si la Testosterona no está presente en ese período crítico el cerebro del animal permanecerá con características de hembra y si la Testosterona está presente el cerebro se desarrollará con características de macho.

Este período crítico para la diferenciación sexual del cerebro de los mamíferos es postnatal en la rata y en el ratón, pero en otras especies es intrauterino como es el caso de cobayas, monos y también en la especie humana (165).

Han sido en la rata donde mayor número de evidencias se han encontrado sobre la importancia del período crítico neonatal, siendo quizás las más significativas las siguientes:

- 1) Las hembras tratadas neonatalmente con Testosterona presentan en época adulta ovarios atrofiados, no producen cuerpos lúteos y tampoco muestran un ciclo normal de ovulación (265).
- 2) Los machos castrados neonatalmente, privados por lo tanto de Testosterona en el período crítico, si se les implanta un ovario en edad adulta son capaces de hacerlo funcionar

en la forma cíclica normal y desarrollar cuerpos lúteos (241).

- 3) El tratamiento androgénico de ratas hembras neonatas afecta radicalmente a su posterior comportamiento sexual adulto , de forma que desaparece la receptividad sexual y el correspondiente comportamiento de lordosis; la conducta normal femenina, ni siquiera puede recuperarse por inyecciones de estrógeno y progesterona, mientras que, por el contrario, la Testosterona induce en estas hembras un repertorio completo de comportamiento sexual masculino (324).
- 4) Las ratas macho castradas neonatalmente y tratadas con estrógeno y progesterona en edad adulta se comportan sexualmente como las hembras normales, lo cual no ocurre si la gonadectomía tiene lugar en otro momento de la vida del animal (242).

En resumen, todos estos trabajos vienen a plantear que la descarga perinatal de Testosterona en la rata produce un cambio profundo y permanente en la sensibilidad del cerebro (particularmente del Hipotálamo) a las hormonas sexuales. A la misma conclusión se ha llegado, además de para la rata, en trabajos realizados en cobayas (98), en hamsters (122), en conejos (111), en perros (44) y en monos (500). En el caso de la especie humana, por razones metodológicas obvias no ha sido posible aún establecer con claridad la naturaleza y alcance del periodo crítico de diferenciación sexual en el cerebro, pero algunos trabajos recientes apuntan hacia una interpretación similar a la que hemos dado para otros mamíferos (165 , 169).

Por otra parte, numerosos trabajos neurofisioló

gicos han tratado de aclarar el papel que las estructuras hipotalámicas juegan en la diferenciación sexual de la conducta en mamíferos. Merecen ser destacados en esta línea los trabajos siguientes:

- Las implantaciones de Testosterona en diferentes regiones hipotalámicas producen en la rata cambios importantes en sus patrones de conducta (206).
- La manipulación endocrina en el periodo de diferenciación crítica parece inducir alteraciones morfológicas a nivel de núcleos hipotalámicos (19, 160, 177, 178, 420).
- Por la misma razón se producen también alteraciones en el metabolismo oxidativo y en la síntesis de RNA y proteínas en ciertas áreas hipotalámicas y límbicas (124, 374, 375, 439).
- El útero y la hipófisis de ratas hembras androgenizadas neonatalmente muestran menos capacidad de captación de estradiol marcado radioactivamente (210).
- En las ratas hembras androgenizadas en época neonatal hay una deficiente captación de estradiol marcado por parte del hipotálamo anterior (211, 365, 366, 501).

Si de acuerdo con todo lo expuesto hasta aquí aceptamos que la diferenciación sexual de los mamíferos alcanza al cerebro, resulta inmediato pensar que estas diferencias entre machos y hembras deben también quedar reflejadas en otros patrones de comportamiento además del meramente sexual. Y, en efecto, aunque no se han hecho todavía muchos experimentos en este sentido, algunos trabajos sugieren que una amplia gama

de conducta sexual puede estar influida por la manipulación en docrina durante el periodo crítico perinatal de diferenciación sexual:

- Ritchter (1959) (423) y Harris (1964)(263), han visto diferencias sexuales para la rata en pruebas de "rueda de actividad", quedando dichas diferencias alteradas por la manipulación endocrina neonatal.
- Algo similar , también para la rata, ha observado Levine (1960) (321) en la prueba de Campo Abierto.
- Young y Col. (1964) (550), encontraron diferencias sexuales en las pautas de juego del mono Rhesus. En este caso (ya hemos dicho que el período crítico de diferenciación para los monos es intrauterino), las inyecciones de Testosterona a las madres gestantes producían un comportamiento masculino en el juego de las crías hembras.

1.2.4.- Estado Actual de las Investigaciones en este Campo.

A pesar del elevado número de experiencias realizadas que hemos expuesto en los apartados anteriores, se puede afirmar que los datos obtenidos sólo representan los primeros pasos en lo que promete ser un nuevo campo de investigación importante. A nuestro juicio, los descubrimientos que se han hecho invitan a un análisis exhaustivo que permita comprender mejor el alcance de las transformaciones del comportamiento, tanto sexual como no sexual, producidos en los mamíferos por la alteración endocrina del período crítico perinatal de diferenciación sexual. Realmente estamos todavía muy lejos de

conocer las claves que permitan explicarnos la complejidad de estos fenómenos, de forma que una serie de preguntas aún no tienen respuesta:

- Si la Testosterona en el período crítico produce diferencia
ción sexual en el cerebro de mamíferos, ¿ mediante que mecanismos actúa ?.
- Otro problema es el de la "inercia" de las manipulaciones en
docrinas y su posible reversibilidad. Es decir, ¿ cuál es el
verdadero alcance de la acción hormonal sobre el cerebro du
rante la configuración infantil del comportamiento futuro de
un animal ? y ¿ es posible recuperar el comportamiento alte-
rado por esas manipulaciones hormonales en el período crítico
co ?.
- Otras cuestiones de interés más amplio,, están ligadas a:
este problema . así por ejemplo, otras hormonas esteroides
como las del cortex adrenal ¿ tendrán también efectos dife-
renciales sobre el cerebro en desarrollo ?.

Por último, un aspecto relevante del problema es el de sus posibles implicaciones para el género humano. En efecto, estos estudios con mamíferos en general y con ratas en particu
lar han permitido disponer de un número elevado de datos
fisiológicos y comportamentales sobre hembras masculinizadas y
machos feminizados artificialmente. Como ya hemos dicho, ello
ha abierto un amplio campo de investigación y, desde nuestro
punto de vista, puede permitir abordar con mayor rigor científi
co el problema de la homosexualidad en humanos. De hecho, re
cientes investigaciones apuntan en ese sentido (169, 190, 392,
436). No olvidemos que aunque el comportamiento homosexual hu

mano abarca indudablemente una serie de factores psicológicos y socioculturales que no son aplicables a los animales inferiores, puede sin embargo depender también en un sentido fundamental del papel que juegue la composición hormonal del individuo durante la fase crítica de maduración de su sistema nervioso.

1.2.5.- Testosteronemia y Período Crítico Neonatal en la Rata:
Objetivos del Presente Trabajo.

Hemos centrado nuestra atención en el estudio de los niveles de Testosterona alterados durante el periodo crítico neonatal en la rata, tratando de seguir también la evolución posterior de la Testosteronemia a lo largo de la vida de nuestros animales.

Dicho estudio nos ha parecido necesario por dos motivos fundamentales:

- 1) Los datos obtenidos por diferentes autores sobre la Testosteronemia neonatal en rata adolecen de una gran dispersión (104, 128, 403, 464, 519, 521), quizás debido a que se utilizan diferentes cepas de animales y diferentes métodos de valoración hormonal, quizás a no haber atendido suficientemente a la hora postpartum de la extracción (128). Pero, a nuestro juicio, lo importante en estas discrepancias es que han llevado a plantear diferentes interpretaciones sobre la duración y naturaleza del período crítico de diferenciación sexual en la rata. Así, algunos autores sugieren que dicho período abarca principalmente los días 18-19 de vida intrauterina del feto, considerando que el período de masculinización se completa neonatalmente con una exposición a nive

les de Testosterona que no tienen porqué ser entonces necesariamente más altos en machos que en hembras (521).

- 2) Hemos encontrado en la bibliografía escasos datos sobre la posterior evolución de la Testosteronemia a lo largo de la vida de los animales manipulados neonatalmente (261). La cuestión nos parece importante porque entendemos que el proceso de masculinización completo en la rata pasa tanto por el periodo crítico neonatal de diferenciación sexual como por el período de activación que representa la pubertad (72, 294, 373, 467).

Por otra parte, hemos producido en nuestro trabajo un elevado número de machos feminizados por gonadectomía neonatal y hembras masculinizadas por androgenización neonatal. También para estos grupos experimentales hemos seguido la posterior evolución de sus niveles séricos de Testosterona hasta la edad adulta. De esta forma, nuestro objetivo fundamental ha sido el de obtener el mayor número posible de datos experimentales sobre los niveles hormonales y los patrones de conducta alterados después de la manipulación endocrina del período crítico neonatal. La comprensión desde un punto de vista ontogénico de ese cuadro comportamental y endocrino alterado por la manipulación neonatal es lo que, a nuestro juicio, puede permitirnos conocer el verdadero significado de lo que hemos llamado "sexo cerebral" (241, 324). Dicha orientación en nuestro trabajo nos ha sido sugerida por una serie de investigaciones que han puesto de manifiesto la importancia de estas manipulaciones hormonales en aspectos parciales de la conducta de la rata como pueden ser la actividad exploratoria (348), la agresión (45), la actividad sexual (202), la ingesta (397, 434, 548) y el aprendizaje (115, 491). Dichos aspectos del comportamiento

de la rata y su relación con el nivel de andrógenos serán tra
tados en profundidad en los capítulos correspondientes de este
trabajo.

Nos ha preocupado también la naturaleza de estos
cambios comportamentales producidos por los trastornos endocri
nos, es decir, la cuestión de si son o no reversibles, ya que
dicho aspecto puede resultar clave para determinar las bases
neurofisiológicas afectadas por la manipulación hormonal en fa
ses críticas del desarrollo. Hasta ahora, la literatura consul
tada sólo nos ha ofrecido una visión muy limitada del problema
(241, 242, 324).

Por último, a efectos metodológicos que luego de
tallaremos en el capítulo correspondiente, hemos tenido en cuen
ta una serie de trabajos que han permitido establecer la exis
tencia de un ritmo circadiano para la secreción de Testostero
na en la rata, ya que se alcanza un máximo a las 8 h. de la ma
ñana y otro a las 4 h. de la tarde (116). También hemos tenido
en cuenta para nuestros machos adultos la reducción de la fun
ción testicular que aparece en edad avanzada (238), de forma
que ese problema en ningún momento ha interferido en nuestros
resultados. Finalmente, y para nuestros animales hembras, he
mos tenido en cuenta la influencia que la preñez (523) y el ci
clo estral (522) tienen sobre los niveles de Testosterona cir
culante; por esta razón hemos utilizado siempre hembras virge
nes que no se encontraran en Estro (salvo para las Pruebas de
Sexualidad), ya que en dicha fase el nivel de Testosterona au
menta significativamente (522).

1.3.- LA RESPUESTA AL "STRESS".

1.3.1.- Definición y Fisiología del "Stress"

En términos generales, y siguiendo la definición mas comunmente aceptada, podemos entender por "stress": "cualquier circunstancia que amenace la supervivencia de un organismo" (126, 134, 326). Para reaccionar frente a una situación de este tipo, la mayoría de los Vertebrados Superiores poseen un mecanismo general de defensa capaz de ser activado automáticamente para movilizar sus recursos frente a cualquier tipo de amenaza. En los mecanismos de respuesta al stress están implicados el Sistema Nervioso y el Sistema Endocrino. Como es bien sabido, el S.N. Autónomo está bajo el contro directo del cerebro a través del Sistema Hipotálamo-Sistema Límbico, el cual controla y coordina la actividad del S.N. Autónomo y del Sistema Endocrino en todo lo que se refiere a la respuesta emocional.

La forma en que estos sistemas responden a los estímulos inductores de stress ha sido estudiada por muchos fisiólogos y endocrinólogos entre los que destacan, desde un punto de vista histórico, Walter B. Cannon, que centró su estudio en la descripción de la respuesta inmediata del organismo a tales estímulos ("reacción de emergencia"), y Hans Selye, cuyo "Síndrome General de Adaptación" incluye, además de la reacción inmediata ("reacción alarma"), los ajustes a largo plazo ocasionados por el stress prolongado ("período de resistencia").

La reacción de emergencia descrita por Cannon

(109, 110) obedece a un fenómeno debido al S.N. Simpático en conjunción con la médula adrenal que segrega adrenalina y noradrenalina. Su finalidad principal es la movilización urgente de los recursos corporales al servicio de una acción muscular rápida que le permita al animal dar la respuesta conveniente ante una situación de emergencia que entraña ataque, huida, etc.

Para las respuestas al stress prolongado, que tienen lugar a más largo plazo, el centro responsable pasa de la médula a la corteza adrenal y a la adenohipófisis que es inductora de su activación. Como ya hemos dicho, se deben a Hans Selye las primeras investigaciones en este terreno (453), él acuñó la expresión: "Síndrome General de Adaptación" (S.G.A.), según la cual "el cuerpo de un mamífero moviliza, como respuesta al stress, un sistema de reacciones defensivas que implica a las glándulas pituitaria y suprarrenal" (326). Un aspecto importante, puesto de manifiesto por Selye, es que agentes inductores de stress de muy diversa índole pueden producir exactamente los mismos efectos en un animal: hipertrofia adrenal, atrofia del Timo, ulceración gástrica, etc. . Selye razonó que las respuestas que él observaba debían representar una reacción no-específica al daño general, cualquiera que fuera el agente específico que lo producía, ya que todos los tipos de stress que estudiaba inducían en los animales la misma inconfundible "Reacción de Alarma" como él la definió. En las situaciones de stress prolongado, Selye observó que a la Reacción de Alarma seguía un "Período de Resistencia" durante el cual los animales parecían adaptarse al stress y sus órganos y funciones volvían a la normalidad. Esta recuperación era, sin embargo, pasajera, ya que la persistencia del stress volvía a producir una respuesta en el organismo similar a la Reacción de Alarma. Es

ta fase, llamada "Estado de Exhaustividad" por Selye, representaba la tercera y última etapa del Síndrome General de Adaptación, ya que en pocas semanas sobrevenía la muerte del animal.

El concepto del S.G.A. de Hans Selye significó sin duda una de las ideas más fructíferas de la época y dió un gran impulso a las investigaciones biomédicas. En la actualidad, esta concepción clásica del stress está siendo revisada, sobre todo en lo concerniente a la fase de exhaustividad que implica agotamiento suprarrenal (134, 268, 402). Por otra parte, algunos autores encuentran que la sucesión en el tiempo de las diversas fases del S.G.A. y su articulación con la actividad suprarrenal ofrece, todavía hoy, muchas dudas que aún no han sido suficientemente aclaradas (281, 134).

En la actualidad, los mecanismos fisiológicos responsables de la respuesta al stress siguen estando sometidos a una intensa investigación. En la fig. nº 5 se representa de forma esquemática el funcionamiento del sistema Adenohipófisis-Corteza Suprarrenal responsable de la respuesta al stress. El mecanismo completo parte de procesos cerebrales, no del todo conocidos, que producen como respuesta al stress, la secreción del Factor Liberador de Corticotropina (CRF) por parte del Hipotálamo, el cual actúa sobre la Adenohipófisis produciendo la liberación de la Hormona Adrenocorticotrópica (ACTH) que a su vez actúa sobre la corteza suprarrenal produciendo una emisión de hormonas corticoesteroides. Los glucocorticoides son considerados las hormonas más características en la respuesta al stress; merecen destacarse entre ellas la Hidrocortisona en el Hombre y la Corticosterona en la rata. Todo el proceso descrito está autorregulado por un mecanismo muy ajustado de retroalimentación negativa ("feedback").

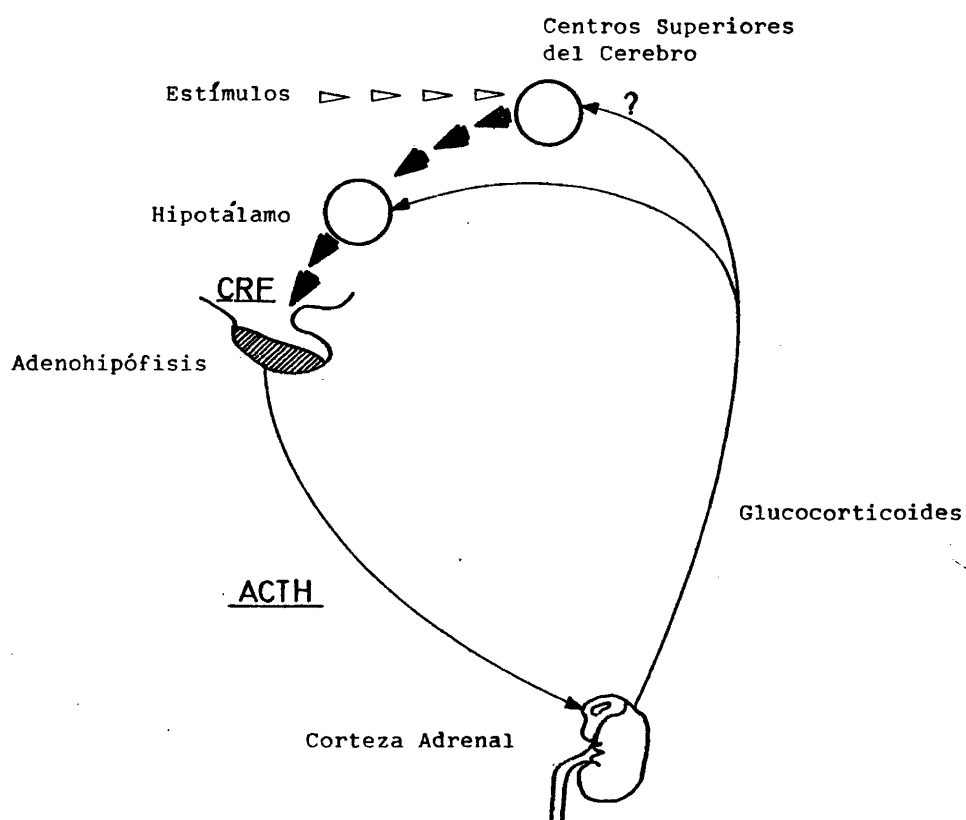


Fig. 5.- Sistema Hipotalámico-Adenohipofisario-Córticoadrenal, base de la respuesta endocrina al "stress". (Tomado parcialmente de S. Levine, 1971).

La liberación de glucocorticoides como respuesta al stress estimula, en primer lugar, la síntesis y almacenamiento de azúcar en el hígado. De esta forma, estas hormonas continúan el proceso, iniciado en la reacción de emergencia, de proporcionar al organismo fuentes de energía de fácil e inmediata movilización. Otro efecto importante de los glucocorticoides es que impiden los procesos inflamatorios mediante los cuales el organismo hace frente al daño tisular, es decir, que reducen la resistencia a la infección. También parecen tener un efecto inhibitorio sobre el Tiroides y, como ya hemos señalado anteriormente, producen una involución timolinfática que afecta a los procesos de crecimiento. En este cuadro de alteraciones fisiológicas producidas por el stress prolongado hay que incluir la aparición de úlceras gástricas y las alteraciones metabólicas que implican una mayor retención de Sodio. Por último, un aspecto muy importante en la adaptación al stress prolongado es la supresión de un buen número de funciones orgánicas relacionadas con la conducta sexual y reproductora, acción que se produce por una disminución de las hormonas gonadotrópicas secretadas por la Adenohipófisis (241). Si tuviéramos que resumir brevemente todo este complejo cuadro funcional diríamos que la respuesta al stress prolongado determina un frenazo masivo de todas las actividades encaminadas al crecimiento, reproducción y resistencia a la infección, en favor de los mecanismos que facilitan una enérgica acción inmediata.

Trabajando con roedores, Levine y Col. (269, 321, 326) han puesto de manifiesto un aspecto fundamental en la respuesta al stress : la actividad del sistema puede ser inducida por toda clase de tensiones, no solamente por aquellas que implican grave daño físico (enfermedad, quemaduras, fracturas de huesos, temperaturas extremas, etc.); sino tam-

bién por un amplio margen de condiciones (alteraciones) psicofisiológicas: miedo, aprensión, ansiedad, un fuerte ruido, apilamiento, un ambiente nuevo, etc. En decir, que podemos afirmar que las hormonas del sistema Adenohipófisis-Corteza Suprarrenal pueden tener en los Mamíferos muchas otras funciones además de la defensa de la integridad tisular; en concreto, funciones muy importantes que afectan a la regulación del comportamiento. Es con este carácter de modulación comportamental como hemos abordado la respuesta al stress en nuestro trabajo.

Por último, es necesario señalar que la posibilidad, relativamente reciente, de cuantificar muchas hormonas en una sola muestra de sangre, ha revelado una imagen mucho más compleja de la respuesta endocrina al stress que la simple reacción adrenal. Se ha detectado en diferentes especies de Mamíferos (134) una gran diversidad de reacciones ante la agresión del stress; dichas reacciones abarcan a la hormona del crecimiento, a la prolactina, a las gonadotropinas, a la hormona tiroidea y a las hormonas pancreáticas (insulina y glucagón). En definitiva, cada vez parece más evidente que en la compleja respuesta al stress han de intervenir otros sistemas hormonales además del Adenohipofisario-Corticosuprarrenal, aunque todavía queda por resolver el papel específico que dichos sistemas juegan en la respuesta emotiva. Por otra parte, ha quedado definitivamente descartado el término "reflejo" para definir la respuesta al stress: ésta se sitúa en un nivel de integración nerviosa muy superior al que corresponde a un simple reflejo; aspecto que viene a incidir sobre el hecho, ya comentado, de que la respuesta endocrina ante una situación de stress está estrechamente ligada a otras respuestas de comportamiento, a través de una compleja red de interacciones recíprocas que cada vez se hace más urgente desentrañar para poder entender en su complejidad la respuesta al stress.

1.3.2.- La Respuesta Emotiva en la Rata.

Siendo la rata la especie más utilizada en los estudios de Psicofisiología, no es extraño que se hayan diseñado, específicamente para este animal, una gran variedad de pruebas de laboratorio capaces de controlar las diferentes formas en que puede modificarse el medio para producir distintas intensidades de stress. Aunque más adelante nos extenderemos sobre los aspectos metodológicos, conviene adelantar aquí que para inducir stress en la rata se han utilizado estímulos de intensidad moderada (nuevos ambientes inocuos), media (estímulos sonoros o luminosos) e intensa (choque eléctrico). Además, de forma generalizada, en este tipo de trabajos se anotan una serie de parámetros de conducta que parecen tener significación emotiva en la rata: la actividad motora, la capacidad exploratoria, el atusamiento corporal y rostral ("grooming"), la tasa de defecación, etc. . Los datos obtenidos por una serie muy numerosa de autores han permitido establecer un cuadro de comportamiento en la rata asociado a la respuesta emotiva (83, 84, 241, 247, 321, 326, 435). Sin embargo, la misma noción de "emotividad" es cuestionada por otros investigadores que no admiten una explicación unitaria para una gama tan amplia de conducta (21, 22, 23, 61, 419, 463). Dentro de esta polémica es interesante resaltar sin embargo, que una serie de descubrimientos, típicos en las ratas y que hacen referencia a diferencias sexuales en su conducta emocional, son aceptados por la inmensa mayoría de los investigadores. Como tantas otras veces, lo que se cuestiona no es el hecho "en sí", sino su interpretación teórica. El hecho "en sí" es el siguiente: Las ratas macho defecan más y tienen menos actividad que las hembras ante situaciones aversivas, emergen a un ambiente extraño más lentamente, son menos eficientes en las pruebas de evi

tación activa, son más rápidos en la evitación pasiva y tienen umbrales mas altos para la respuesta de salto al choque eléctrico. Todo ello ha sido explicado de forma unitaria asignando una mayor emotividad a las ratas macho (83, 84, 241, 243, 245, 247, 435). Sin embargo, los autores que ponen objeciones a la noción de emotividad prefieren entender ese cuadro de conducta en la rata como la consecuencia de una serie de comportamientos parciales sujetos a dimorfismo sexual. Así, Archer (1975) (23), atribuye la menor defecación de las hembras a diferencias en la ingesta debidas a un fenómeno de inhibición estrogénica (463), su mayor deambulación que los machos y su mejor comportamiento de evitación activa lo explica en términos de "respuestas de miedo típicas del sexo" que hace que los machos tiendan a permanecer inmóviles mientras las hembras responden más rápidamente con el comportamiento de escape. A nuestro juicio, los detractores de la teoría unitaria de la emotividad no han conseguido ofrecer un modelo alternativo que fuera más convincente para explicar el dimorfismo sexual observado en la respuesta al stress en la rata, de ahí que algunos de sus representantes (Slater y Blizard, 1976)) hayan terminado aceptando el término emotividad como "una hipotética dimensión central cuya intensidad de evocación en diferentes animales se refleja en medidas de actividad autonómica periférica" (463).

Por otra parte, los defensores del concepto unitario de la emotividad han hecho ver que el mismo modelo de diferencias comportamentales que discrimina entre los sexos también es válido cuando se aplica a otras variables muy diferentes, lo cual parece reforzar la idea de que se requiere algún tipo de explicación unitaria para ese modelo (Gray, 1979) (247). En este sentido, es muy sugestivo que las ratas MNR

("Mandsley no reactiva") obtenidas por cría selectiva entre animales de baja tasa de defecación en el Campo Abierto (prueba que luego detallaremos en el Apartado de Material y Métodos), presentan un cuadro de comportamiento emotivo con respecto a las ratas MR ("Mandsley reactiva") muy similar al que presentan las ratas hembras con respecto a los machos (83, 84, 85). Algo parecido ocurre con las drogas que calman la ansiedad (Mc Naughton, 1977, citado por Gray, 1979) (247) y con las lesiones septales (158, 345, 381, 442). En todas estas experiencias podría afirmarse en líneas generales que aparece un determinado cuadro de comportamiento emotivo que comparten las ratas ϕ , las ratas MNR, los animales tratados con drogas anti-ansiedad y los que han sufrido lesiones septales; ante lo cual parece inevitable deducir que todas esas variables afectan a algunos procesos comunes. No hay porqué concluir, desde luego, que uno de los procesos comunes afectados es lo que han llamado "emotividad" los autores que defienden una explicación unitaria de la respuesta emotiva; pero no se puede negar que estos datos apoyan dicha hipótesis, máxime si se atiende al hecho de que una de las variables utilizadas es precisamente el tratamiento con drogas anti-ansiedad, otra es el resultado de un programa de cría selectiva tomado específicamente para producir diferencias en emotividad y la última es la lesión de estructuras límbicas, sistema responsable de la expresión emocional.

En cualquier caso, la polémica actual sobre el concepto de emotividad ha servido para poner de manifiesto la existencia de multitud de lagunas en el conocimiento de los mecanismos emocionales de la conducta en roedores. En concreto, y ello es particularmente importante para nuestro trabajo, a pesar de haberse establecido un cuadro de conducta emotiva relativamente amplio y coherente para la rata, y a pesar de

haberse puesto reiteradamente de manifiesto que existe un claro dimorfismo sexual en dicha conducta; sin embargo, la influencia de las hormonas gonadales sobre las diferencias sexuales en el comportamiento emotivo sigue siendo enigmática como reconocen la mayor parte de los autores (23, 46, 181, 244) . Estas y otras muchas dudas aún permanecen para una comprensión satisfactoria de los problemas ligados a la respuesta emotiva; precisamente la polémica a la que hemos hecho referencia ha tenido y tiene, a nuestro juicio, el indudable valor de haber estimulado los estudios en este campo, al abrir nuevas perspectivas en la interpretación de los datos y en la propia metodología que los suministra. También ha servido para poner de manifiesto que la utilización de conceptos teóricos en la Fisiología Psicológica no solamente ha de basarse en la más rigurosa constatación experimental, sino que debe huir de su aplicación parcial a hechos limitados y concretos, susceptibles de ser explicados en otro ámbito más localizado y menos teorético. Decir por ejemplo, que la tasa de defecación en la prueba de Campo Abierto puede ser un índice válido de emotividad para la rata, no significa en absoluto que la emotividad es el único determinante de la defecación; al igual que una diferencia determinada entre dos grupos de animales en una experiencia particular no tiene porqué indicar necesariamente una diferencia en emotividad. La crítica a este tipo de mecanismo reduccionista es quizás la más válida aportación que han realizado quienes no aceptan la teoría unitaria de la emotividad y ello ha sido reconocido explícitamente por quienes más firmemente la defienden: "los que proponen una construcción de emotividad general deberían atender a los avisos de Archer y tener cuidado en excluir tales explicaciones alternativas de descubrimientos experimentales particulares" (J.A. Gray, 1979)(247).

Conviene señalar que otros tipos de modelos

explicativos sobre la conducta emotiva se han realizado atendiendo más a su sustrato neurofisiológico que a su expresión comportamental. La mayor parte de los trabajos en este sentido han tratado de establecer relaciones entre determinados centros o vías nerviosas y la expresión periférica de un estado emocional. Las estructuras del Sistema Límbico, del Hipotálamo y de la Formación Reticular del cerebro medio han sido las estudiadas con mayor intensidad (398, 441, 442, 454, 511). Se han tratado de establecer circuitos nerviosos responsables de las diferentes respuestas emocionales y, aunque aún se está lejos de resolver los complejos problemas que plantea dicho objetivo, una serie de trabajos han comenzado a arrojar cierta luz sobre la cuestión. Así, por ejemplo, se ha podido avanzar en la clasificación de diferentes estados emocionales atendiendo a criterios neurofisiológicos. En este sentido, es ampliamente aceptado entre los investigadores la distinción entre miedo y dolor (4, 67, 195, 248), habiéndose además propuesto modelos que tratan de explicar la posible interacción entre ambos estados emotivos. En efecto, el miedo es un estado emotivo producido por estímulos que están asociados con sucesos dolorosos para el animal y su aparición produce un comportamiento defensivo acompañado de una inhibición del dolor y de los comportamientos relacionados con el dolor. Por otra parte, el dolor, producido por estimulación dañina, motiva una conducta orientada hacia la reparación física (curación). El modelo propuesto por algunos autores (Bolles y Fanselow, 1980) viene a matizar que la estimulación dañina y la expectación de estimulación dañina activan sistemas motivacionales diferentes que sirven a funciones diferentes (67). Para la mayor parte de los roedores, el sistema de motivación del miedo activa el comportamiento defensivo que puede manifestarse en forma paradójica, a veces como paralización motora ("congelación").

miento"), a veces con una reacción de escape. Es obvio que el estado emocional de miedo tiene como función el defender al animal de peligros naturales, como pueden ser los depredadores; de ahí, que el miedo conlleva un aumento en la capacidad de percepción de las variaciones medioambientales. Por otra parte, el sistema motivacional de dolor activa comportamientos recuperativos que incluyen descanso físico y cuidado corporal: como ya hemos dicho, su función es la de promover la reparación del daño causante del dolor y por esa razón también facilita selectivamente la percepción de la estimulación nociceptiva. Quizás el aspecto más interesante de estas investigaciones es el de aclarar las interacciones funcionales que aparecen entre diferentes estados motivacionales; de esta forma, se ha llegado a establecer que existe una inhibición del dolor por el miedo a través de un mecanismo analgésico endógeno que implica a las endorfinas. Es decir, que el miedo dispara el mecanismo de endorfinas inhibiendo la motivación del dolor y de sus comportamientos recuperativos que podrían ser antagónicos en un momento dado en el comportamiento defensivo (67). En definitiva, estas líneas de investigación permiten entender los diferentes estados emocionales y sus conexiones funcionales desde una perspectiva objetivable fisiológicamente y, por lo tanto, menos proclive a las especulaciones interpretativas que aquellas que se fundamentan exclusivamente en las manifestaciones periféricas de la conducta emotiva.

1.3.3.- Factores que Modifican la Conducta Emotiva en la Rata.

En los apartados anteriores hemos podido apreciar como existe una gran complejidad en el estudio del stress debido a la variedad de estímulos que lo producen, a las diferentes e interconectadas respuestas a que da lugar y, en defi

nitiva, a los complicados mecanismos neurofisiológicos y endocrinos que sustentan la conducta emotiva. Interesa para nuestro trabajo atender de manera sistemática a una serie de factores que van a condicionar la respuesta emocional en la rata y que deben ser tenidos en cuenta para evitar la distorsión de nuestros resultados. Estos factores pueden ser de muy diversa índole. En primer lugar, pueden señalarse los de tipo genético (ya hemos mencionado la cría selectiva para obtener ratas Mandsley "reactivas" y "no reactivas" (83, 84). Otro factor importante lo constituyen los estímulos en la época neonatal, según han revelado las investigaciones llevadas a cabo por Levine y Col. (320, 322, 323) y por Denenberg y Col. (140, 141, 145, 147, 258), fundamentalmente. También hemos de considerar la importancia que para la conducta emotiva tienen las condiciones de cría, es decir, los factores ligados al ambiente social que son los que conforman la experiencia en la vida de relación del individuo (107, 120, 455). Por último, ya nos hemos referido a la existencia de un dimorfismo sexual en la respuesta emotiva de la rata (247), lo cual nos indica que debe existir alguna relación entre dicha conducta y las hormonas gonadales. Este último aspecto recibirá tratamiento aparte por su especial significado en el contexto de nuestro trabajo. Vamos ahora, en este punto, a realizar un examen más de tallado de los factores (genético, neonatal y social) que inciden sobre la respuesta emotiva en la rata.

1.3.3.1.- Factores Genéticos y Conducta Emotiva.

Digamos en primer lugar, que el problema que afrontan los psicogenetistas en la actualidad no es el de demostrar que aspecto particular de la conducta emotiva se debe .

a la herencia genética y cuál otro depende de la influencia del medio ambiente. Un planteamiento en estos términos recordaría la histórica polémica que enfrentó durante varias décadas a los etólogos europeos (partidarios de las explicaciones basadas en el carácter "innato" de la conducta) y a los conductistas americanos, defensores del papel inductor del medio ambiente sobre las modificaciones "plásticas" del comportamiento. Dicha polémica no tiene sentido en la actualidad al haberse llegado a una síntesis universalmente aceptada: dentro del marco que determina el material genético, los animales tienen una cierta capacidad de modificar su conducta para mejor adaptarse a los requerimientos de la presión ambiental. Es obvio que dicha capacidad de modificación comportamental aumenta a medida que se hacen más complejos los mecanismos neurofisiológicos implicados y, por supuesto, todo lo dicho vale para la conducta emotiva que estará, por lo tanto, bajo la influencia de factores genéticos y ambientales; entonces, el problema consistirá en evaluar la influencia de ambos factores en la conducta resultante.

Uno de los principales métodos utilizados en el estudio de los factores hereditarios del comportamiento emotivo es el del cruzamiento selectivo atendiendo a caracteres de significación emocional, los primeros trabajos en esta línea se deben a C.S. Hall (1934)(256) y fueron luego ampliados por P.L. Broadhurst (1960)(83). Básicamente, el método consiste en medir la tasa de defecación en el Campo Abierto (C.A.) de una población de ratas, cruzando posteriormente machos y hembras de tasa alta por un lado y machos y hembras de tasa baja por otro. En el primer caso, la descendencia era del tipo "Mandsley Reactiva"(M.R.) y en el segundo "Mandsley No Reac-tiva") (M.N.R.), en la denominación de Broadhurst (Hall emplea

ba la expresión "Emotiva" y "No Emotiva"). El procedimiento se repite en sucesivas generaciones, de forma que la progenie de tasa de defecación alta se cruza entresí y lo mismo se hace con la de tasa baja. De esta forma, Hall y Broadhurst consiguieron cepas MR y MNR que, a partir de una generación parental común, iban separándose en su tasa de defecación en Campo Abierto como consecuencia del cruzamiento selectivo. Broadhurst, después de estudiar el problema durante más de 20 generaciones sucesivas, pudo establecer que las cepas MR y MNR diferían netamente a partir de la segunda generación y que las diferencias aparecidas tenían una cierta estabilidad, ya que persistían en la generación 20 a pesar de haber relajado la selección dentro de cada cepa a partir de la generación 15. Esta separación neta entre las tasas promedio de defecación de cada cepa como consecuencia del cruzamiento selectivo era una prueba presuntiva de que dicha conducta estaba determinada en alguna medida por los genes transmitidos de padres a hijos. Sin embargo, estos experimentos no bastaban por sí solos para demostrar que la tasa de defecación en Campo Abierto estaba bajo el control genético. Era necesario establecer qué tipo de influencia ejercía el ambiente perinatal (no genético), ya que un animal con padres MR, y por lo tanto con genes "reactivos", era amamantado y criado en un ambiente MR. Es decir, que un animal MR podía diferir de otro MNR a causa, no de su constitución genética, sino de las influencias ambientales transmitidas pre o postpartum por su madre. Para solucionar el problema Broadhurst realizó dos tipos de experiencias que permitían separar la madre genética de la madre pre y postnatal. La primera técnica consistía en el intercambio de nodrizas, de forma que las crías genéticamente MR eran criadas por madres MNR y viceversa; después de estudiar seis generaciones consecutivas vió que los individuos adultos se comportaban como sus padres genéticos y no como sus madres adoptivas. La

segunda experiencia consistía en el llamado "cruzamiento recíproco"; se formaban parejas de machos MR y hembras MNR y viceversa, de forma que estadísticamente las crías no debían diferir en dotación genética pero sí en su ambiente pre y postnatal. Como el ambiente postnatal ya estaba excluido, si aparecían diferencias entre las crías de ambos cruzamientos recíprocos, éstas serían debidas a la influencia del medio intrauterino. Broadhurst realizó el experimento en tres generaciones sucesivas y encontró que no existía influencia prenatal apreciable sobre la tasa de defecación, aunque sí encontró diferencias en la tasa de deambulación (83, 241, 425). Por otra parte, otros trabajos realizados con diferentes cepas de ratones han encontrado una base genética para explicar las diferencias en actividad y deambulación en el Campo Abierto (59). Hay, por lo tanto, buenas pruebas a favor de que los cambios en la conducta en el Campo Abierto producidos por cruzamiento selectivo están determinados por factores genéticos. Es decir, de estas experiencias no se deduce que no exista una influencia pre y postnatal sobre la conducta en el C.A. (esa influencia existe y es muy importante como luego veremos), sino que estas influencias no se manifiestan cuando se ha dado prioridad a la componente genética de esa conducta por la acción del cruzamiento selectivo. A nuestro juicio, esta consideración ha de ser muy tenida en cuenta a la hora de valorar resultados contradictorios obtenidos por algunos autores que han estudiado la influencia de ciertos estímulos neonatales sobre la conducta en Campo Abierto de ratas MR y MNR (251).

Un aspecto interesante a destacar en este terreno no es que la contribución genética a la manifestación de la conducta de la rata en C.A. se ha comprobado que es extensible a otras variables comportamentales de significación emotiva :

las ratas MR no solo defecan más y deambulan menos que las MNR en el C.A., sino que también tienen tiempos de emergencia superiores para adentrarse en un ambiente nuevo, aprenden peor la evitación activa y mejor la evitación pasiva, etc. Todo lo cual, como ya hemos señalado en el apartado anterior, parece apoyar la teoría unitaria sobre la emotividad (247).

Por último, los estudios realizados por los psicogenetistas en el campo de la conducta emotiva de la rata han tratado de llegar a evaluar la magnitud de la contribución genética a las variaciones de la conducta observadas, así como a establecer conjeturas razonables acerca de la naturaleza del sistema de control genético implicado (83, 241, 425). Por lo que se refiere a nuestro trabajo, es necesario señalar que la aparición de una variabilidad inter-individual en nuestros animales a causa del factor genético debe de ser siempre tenida en cuenta y controlada al máximo para evitar la subsiguiente dispersión de datos. Una forma de hacerlo es utilizando un control de selección que nos permita disponer de líneas puras bajo unas condiciones de cría estandar.

1.3.3.2.- Ambiente Neonatal y Conducta emotiva.

Ha sido muy controvertida la interpretación del papel que juegan los estímulos que producen stress en la fase neonatal (380, 460). En efecto, en los primeros períodos de la infancia de los mamíferos el medio ambiente comienza a ejercer una poderosa influencia sobre la conducta futura que tendrá el animal adulto. Se ha comprobado que esta conducta en caso de la rata, puede verse afectada por ligeros cambios físicos en el ambiente neonatal (25), por alteraciones en el ambiente so

cial que proporcionan madre y camada (275) y por sucesos acaecidos durante la vida intrauterina (358). Se ha llegado incluso a proponer que las experiencias tenidas por la madre antes de la gestación pueden alterar la conducta futura de los hijos en edad adulta (146). Por otra parte, Ader y Friedman (1964) (7) han demostrado que, igual que ocurre con el mono y el perro, un aislamiento social completo desde el momento del destete ocasiona un considerable aumento en el nivel de la respuesta emotiva en la rata adulta. El destete prematuro es también otro factor que puede aumentar el nivel emotivo en la rata (6).

Desde una perspectiva histórica, conviene apuntar que la influencia de las experiencias más tempranas sobre la conducta posterior de mamíferos, y más concretamente de roedores, ha sido estudiada durante mucho tiempo, generalmente empezando como simples intentos de probar las hipótesis freudianas sobre el efecto de los traumas tempranos en la conducta de los adultos. De ahí que en un principio se pensara que estos tratamientos neonatales tendrían consecuencias perniciosas sobre el desarrollo del comportamiento de los animales. Sin embargo, pronto se vio (140, 142, 325) que, por el contrario, este tipo de experiencias eran beneficiosas ya que potenciaban el rendimiento biológico y etológico de los roedores, como más adelante detallaremos. Otros trabajos posteriores han demostrado que diferentes tipos de estímulos pueden producir efectos muy similares; así se han utilizado tratamientos tan dispares como descargas eléctricas (25), exposición al frío (230) o aislamiento precoz del animal (6).

En general, se ha encontrado que los tratamientos antes citados (con algunas excepciones que luego comentaremos) reducen la intensidad de la respuesta emotiva en los roe-

dores. Así, por ejemplo, en la rata se reduce la tasa de defecación y aumenta la deambulación en la prueba de Campo Abierto (320, 322, 323), también se acelera la salida de la jaula a un ambiente nuevo, se reanuda antes la acción de beber interrumpida por un choque eléctrico y se aumenta la velocidad y eficacia del aprendizaje de evitación en la caja de dos compartimentos (326, 328). Además, dichos efectos tienen una gran estabilidad, perdurando hasta la edad senil (322, 329).

Los casos excepcionales que antes mencionábamos, en los que la administración temprana de estímulos ha conducido a un aumento en la intensidad de la respuesta emotiva en la rata adulta, corresponden por lo general a experimentos en los que el adulto ha sido sometido a un stress de alta intensidad (24.); lo cual nos indica que el problema de la estimulación neonatal tiene diferentes grados de complejidad. En efecto, existe una gran variedad de caminos a través de los cuales el medio ambiente neonatal puede ejercer influencias permanentes sobre el animal adulto; estas influencias, además, pueden ser de muy diferentes tipos. Los experimentos de Levine y Col. (320, 322, 325, 328) y de Denenberg y Col. (140, 141, 144, 145) sobre estimulación precoz han intentado aclarar de una forma experimental cual es la ruta fisiológica a través de la cual ejerce sus efectos el medio ambiente neonatal. Estas investigaciones han demostrado que, según sea el tipo de tratamiento y su intensidad, las estimulaciones neonatales pueden afectar tanto al peso corporal como determinar una precocidad en la aparición del pelo, apertura de los ojos, locomoción y pubertad de los animales. Además, se producen cambios complejos en el cerebro, incluyendo una precoz mielinización de las neuronas y un aumento del peso relativo de ciertas áreas cerebrales.

Una consecuencia fundamental de los tratamientos neonatales (326) es la aceleración en la maduración del sistema hipofisario-suprarrenal que, como ya hemos señalado anteriormente, es de suma importancia para la reacción frente al stress de los mamíferos. Así, por ejemplo, la respuesta córtico-suprarrenal al stress del frío, que puede medirse por la disminución del contenido de ácido ascórbico en la glándula, no se presenta hasta el día 16 de vida en los animales no tratados, pero se ha podido detectar (322, 323) a los 12 días de edad en ratas tratadas neonatalmente. Otros autores (258) han comprobado que desde los tres días de edad aparece un aumento de corticosteroides en sangre tras la administración de una descarga eléctrica en animales tratados en fase neonatal, cuando normalmente nunca hay respuesta suprarrenal en edades tan tempranas.

Por lo tanto, parece que existen suficientes evidencias experimentales como para creer que el primer eslabón de la cadena de acontecimientos fisiológicos por la que las experiencias neonatales influyen sobre la conducta emocional adulta puede empezar por alguna modificación en el funcionamiento del sistema hipofisario-corticoadrenal. El conocer la naturaleza de esa modificación constituye sin duda el siguiente paso que hemos de dar en el esclarecimiento del problema.

Las variables críticas de las que depende que el animal tratado en la infancia manifieste al ser adulto una mayor reactividad córtico-suprarrenal parecen ser de dos tipos:

- 1) el intervalo de tiempo entre la aplicación del stress y la medición de la respuesta córtico-suprarrenal,
- 2) la intensidad del estímulo desencadenante del stress.

El primer punto ha sido estudiado por Halmeyer y Col. (citados por Gray, 1971) (241) sometiendo al choque eléctrico a ratas adultas que habían sido tratadas durante los primeros 20 días de vida. Después de la aplicación del stress, se determinaron, a intervalos de tiempo diferentes, las concentraciones de corticosterona en sangre, encontrándose que los animales tratados tenían niveles superiores de corticosterona circulante al terminar el choque eléctrico, pero una secreción hormonal más lenta durante los 15 minutos siguientes. Además, estos autores encontraron que en ausencia de stress el nivel basal de corticosterona en sangre era mayor en los animales no tratados neonatalmente.

El segundo punto queda reflejado en los trabajos de Levine y Col. (citados por Gray, 1971) (241) que realizaron experimentos idénticos a los que acabamos de describir, pero utilizando una prueba de Campo Abierto para inducir stress en los animales en lugar del choque eléctrico usado por Halmeyer y Col.. En contraste con los resultados anteriores, en este caso las ratas no tratadas mostraban niveles más altos de corticosterona sanguínea al terminar la prueba de Campo Abierto (que implica un stress de intensidad moderada, como luego veremos en el apartado de Material y Métodos).

Estos experimentos sugieren que la rata tratada en fase neonatal posee una respuesta corticosuprarrenal más flexible y adaptable al tipo (intensidad) de stress que la de la rata no manipulada neonatalmente. En efecto, en ausencia de estímulos inductores de stress el nivel basal de actividad corticosuprarrenal es más bajo en la rata tratada; si se aplica un stress de intensidad moderada (Campo Abierto) ese nivel basal sigue permaneciendo bajo; pero si se aplica un stress intenso (choque eléctrico) la actividad se eleva con rapidez has

ta alcanzar un nivel que excede considerablemente al de los animales no tratados; y por último, cuando cesa el stress o cuando el animal se adapta a él, la actividad córticosuprarrenal desciende de nuevo a un nivel relativamente bajo. Nos encontramos, por lo tanto, ante una clara diferencia en el modo de respuesta al stress en los dos tipos de animales.

La observación que acabamos de realizar adquiere su mayor significado cuando se considera a la luz de la función biológica de la respuesta al stress. La velocidad y corta duración de la respuesta corticosuprarrenal en un animal manipulado es obvio que sirve al propósito de la movilización inmediata de los recursos del organismo en el momento del stress. El retraso de la respuesta endocrina en los animales no manipulados indica, por contraste, una mala adaptación al stress. Más aún, la prolongación de la respuesta al stress, observada en individuos no tratados, puede tener consecuencias muy dañinas para el propio organismo: úlceras gástricas, susceptibilidad incrementada a la infección y, eventualmente, la muerte debido a exhaustividad adrenal.

La naturaleza maladaptativa de la respuesta al stress en los animales no manipulados se manifiesta también por el hecho de que puede ser inducida por una situación tan moderada como es la prueba de Campo Abierto. El animal que ha sido manipulado en la infancia muestra una respuesta fisiológica al stress mucho más atenuada en una situación de ese tipo, aunque exhibe una respuesta vigorosa e inmediata cuando el estímulo es de la intensidad de un choque eléctrico que implica un mayor nivel de dolor y de riesgo de daño físico.

Lo dicho hasta aquí podría resumirse diciendo

que la estimulación neonatal parece influir sobre la respuesta emocional adulta a través de un mecanismo que implica, en primer lugar, una aceleración en la maduración del sistema hipofisario-suprarrenal y, en segundo lugar, una respuesta corticosuprarrenal más flexible y adaptable al stress en época adulta. Todo ello, vendría a confirmar lo que se ha comentado anteriormente, en el sentido de que un determinado tipo de estimulación neonatal parece ser beneficioso para los roedores, ya que potencia su rendimiento biológico y etológico.

Apoyando esta interpretación, Levine y Mullins (1966)(331) afirman que la variación de los niveles de corticosteroides suprarrenales durante la fase neonatal puede tener efectos duraderos sobre el cerebro infantil y este mecanismo debe actuar de forma que cuanto más se alteren los niveles de hormonas corticosuprarrenales segregadas en la primera infancia mayor es el número de diferentes niveles de actividad que el sistema adenohipofisario-corticosuprarrenal es capaz de desplegar en la edad adulta. Todo ello hace suponer la existencia de un período crítico para la maduración precoz de la respuesta corticosuprarrenal, como ya ha sido sugerido (321, 326) y, aunque por el momento no hay suficientes datos experimentales para avalar esta hipótesis, el hecho de que exista un período crítico similar para la influencia de los andrógenos sobre la maduración de las diferencias sexuales hace aún más plausible esta teoría.

Por último, los descubrimientos que hemos comentado ofrecen una explicación adicional para entender la variabilidad entre los animales de laboratorio que tan a menudo confunde los resultados de la Fisiología de la Conducta Animal. Confusión de resultados que la mayoría de las veces se ha que

ruido explicar en términos de diferencias genéticas, factores desconocidos o error experimental. Ahora ya sabemos que el carácter de los estímulos neonatales es otro determinante importante de las diferencias inter-individuales en los mamíferos. Es inevitable, por todo ello, deducir una consecuencia inmediata para nuestro trabajo: la necesidad de controlar al máximo el ambiente neonatal que constituyen madre y camada a fin de conseguir unas condiciones estandar que reduzcan al mínimo posible la variabilidad debida a este factor. En el apartado correspondiente detallaremos el método seguido para controlar el ambiente neonatal de nuestros animales.

1.3.3.3.- Factores Sociales y Respuesta Emotiva.

En el apartado anterior hemos comentado el hecho de que un aislamiento social completo en la infancia (7) ó el destete prematuro (6) tienen en la rata consecuencias perniciosas para la respuesta emotiva del animal adulto. En estos casos, parecen tan importantes las estimulaciones sensoriales como las sociales y dicha cuestión nos lleva a plantearnos el problema del papel que los factores sociales pueden jugar en la respuesta al stress de estos animales.

Generalmente, en los roedores la densidad de población permanece en un nivel muy estable, mientras que el potencial reproductivo de estas especies es enormemente elevado. Todo ello implica la existencia de ciertos mecanismos reguladores que deben actuar de manera homeostática para evitar el crecimiento incontrolado, manteniendo así a la población en torno a unos niveles aceptablemente estacionarios. Ciertos investigadores como el ornitólogo David Leck (citado por Gray, 1971)(241), hacen hincapié en factores extrínsecos: depreda-

ción, enfermedad y carencia de alimentos, fundamentalmente. En efecto, la tasa de mortalidad dependiente de alguno de estos factores podría variar con la densidad de población, con lo cual se facilitaría su control homeostático. Sin embargo, otros autores (fundamentalmente aquellos que trabajan con roedores) consideran que los factores mencionados son incapaces por sí solos de producir el grado de estabilidad habitualmente observado, lo cual obliga a postular la existencia de ciertos factores intrínsecos de regulación. El investigador más representativo de esta teoría es Wynne-Edwards(545), quien sugiere que gran variedad de mecanismos fisiológicos, sociales y de la conducta se han desarrollado para dar lugar en las diferentes especies de animales a una serie de reguladores homeostáticos intrínsecos de la densidad de población. Estos mecanismos comprenden conducta territorial, jerarquización social, canibalismo y, el más importante desde nuestro punto de vista, el Síndrome General de Adaptación (S.G.A.) que hemos comentado anteriormente. En efecto, existen evidencias de que en gran número de especies de mamíferos el S.G.A. puede actuar de la forma expuesta en la teoría de Wynne-Edwards; lo cual permite una explicación inmediata, no sólo de la inhibición de la función reproductora asociada al S.G.A., sino también de la pérdida de capacidad para reparar el daño tisular y para combatir la infección que ya hemos descrito y que, sin duda, son los aspectos más paradójicos del síndrome (241). Conviene señalar, en este sentido, que estos cambios serían exactamente los que cabría esperar si el S.G.A. tuviera la misión de restringir o de hacer disminuir la densidad de población cuando ésta se eleva demasiado. Desde esta perspectiva, la alta densidad de población no es sólo una forma de stress que puede inducir el S.G.A.; sino más bien, como sugiere Gray (1971)(241), quizás el S.G.A. ha evolucionado precisamente co

mo densitoestato y sólo, con el paso del tiempo, se ha ido ajustando para actuar en respuesta a estímulos diferentes de los que indican alta densidad de población.

Numerosas evidencias parecen apoyar la teoría de Wynne-Edwards; así, estudios en animales de laboratorio han encontrado una relación directa entre densidad de población y efectos patológicos en la conducta (107, 455). En esta dirección, Christian(1961) (120) ha diseñado un modelo de respuestas fisiológicas a la densidad de población que pone claramente de manifiesto como el hacinamiento podría actuar como un "inductor general de stress" que incrementa la susceptibilidad a la enfermedad y que presenta un cuadro sintomático caracterizado por la hipertrofia de la glándulas suprarrenales, el agotamiento de los lípidos, colesterol y vitamina C de la corteza suprarrenal, la disminución de eosinófilos circulantes y del peso del timo y por el aumento de la excreción urinaria de los metabolitos derivados de las hormonas suprarrenales; signos todos ellos que se han observado en ratas, ratones y monos criados en alta densidad de población (241, 488, 498, 544). Abundando en esta orientación, también ha quedado demostrado que la superpoblación en roedores reduce la fertilidad, atrofia los testículos en los machos y produce un retraso en la preñez de las hembras, acompañado de una disminución de óvulos fertilizados e implantados y de un marcado aumento de la mortalidad uterina e infantil (Calhoun, 1952; citado por Gray 1971)(241). El hecho de que se hayan detectado mecanismos neuroendocrinos asociados al stress crónico que tienen un efecto supresor sobre la Testosterona circulante en la rata macho, puede ser un apoyo indirecto a esta teoría (239).

Con respecto a las posibles señales que ponen en marcha este mecanismo homeostático en la regulación de la

población, parece que no lo es el espacio vital disponible "per se", ni la agresividad social desplegada con su consiguiente daño físico (90, 119, 544). Sí ha sido comprobado, sin embargo, que los animales que ocupan lugares inferiores en la jerarquía social responden de una forma más drástica al stress de población, tanto en el volumen de secreción endocrina implicada como en las manifestaciones de enfermedad y patología comportamental (107). Es decir, que la relación inversa entre orden de rango social y respuesta fisiológica y comportamental al stress de densidad de población indica la importancia de las interacciones sociales en estos procesos.

Por lo que acabamos de apuntar, algunos autores defienden que la densidad de población puede se conceptualizada más como una extra-estimulación que como una medida meramente física de significación espacial, en el sentido de que los altos niveles de densidad ocasionan interacciones sociales aumentadas y niveles más altos de estimulación sensorial (455). En este punto, la tesis sostenida por Wynne-Edwards es la de que los estímulos que activan el stress de población son aquellos recibidos en el curso de las interacciones sociales y, especialmente, en el curso de las actividades competitivas subyacentes en la adquisición de territorios y en la formación de status jerárquico. Dicho autor llega incluso a sugerir que ésta y otras formas de conducta social se han desarrollado, precisamente, como parte del mecanismo más amplio que controla y limita la densidad de población, al igual que ocurría con el S.G.A.

Por otra parte, es necesario tener en cuenta que no sólo el hacinamiento es la única situación de población inductora de stress en los animales; alternativamente, desde

ese mismo punto de vista se pueden estudiar los efectos que el aislamiento, equivalente a la supresión de estímulos sensoriales y sociales, ejerce sobre los animales superiores, aspecto ya comentado anteriormente(7).

Así, los animales criados en aislamiento social presentan graves alteraciones en su conducta emocional, adaptándose peor que los controles a los nuevos ambientes, mantienen un nivel de agresividad superior y muestran un decremento en su capacidad de aprendizaje; todo lo cual ha podido ser comprobado en monos (260), perros (241), ratones (510) y ratas (2, 7, 199, 205, 262, 353, 378, 379, 513). Vemos, pues, que el aislamiento social precoz tiene, por lo general, consecuencias desfavorables para la conducta emocional del animal adulto. Sin embargo, dados los efectos del hacinamiento sobre el S.G.A. que ya hemos visto anteriormente, es evidente que los beneficios de un aumento de la estimulación social en la infancia tienen un límite. Es decir, que la relación existente entre estimulación social y conducta emotiva es tal que tanto el exceso como la privación de estímulos producen graves alteraciones en la respuesta al stress en el animal adulto, y no debemos olvidar que esto significa una pérdida en su capacidad de adaptación al medio. Dicho con otras palabras y aplicado a la especie que nos preocupa, tan peligroso es para la rata vivir aislada como en condiciones de hacinamiento. En nuestro trabajo dicha consideración ha sido tomada en cuenta, de forma que todos nuestros animales han sido criados en condiciones estandar que permitan un cierto grado de estimulación social que estimamos beneficiosa para su conducta emotiva. De todo ello damos cuenta en el apartado de Material y Métodos.

El estudio del espaciamento de los individuos,

familias o grupos dentro de una población de animales ha sido llevado a cabo desde una perspectiva muy interesante por los etólogos (37), quienes desde el primer momento han apreciado la paradoja de que dicha conducta, generalmente orientada a obtener condiciones óptimas para la reproducción, en otras ocasiones puede conducir a la infertilidad o a la muerte. El hecho de que esto último ocurra sólo en condiciones excepcionales hace pensar en la existencia de mecanismos que regulen dicho comportamiento y, en efecto, varios trabajos han tratado de aclarar esta cuestión, aunque todavía nos encontramos en el estadio en que las hipótesis deben ser confirmadas (296). En este terreno nos encontramos con no pocas dificultades y contradicciones. Para empezar, el concepto de hacinamiento es en sí mismo difícil (338). A veces, el número de individuos que ocupan una unidad de área puede utilizarse de forma estimativa para "medir" el grado de hacinamiento; pero entonces surge la tendencia a "tratar a las poblaciones como si los individuos fueran moléculas de un gas en colisión". Este método, llamado "cinético" por Barnett (37), tiene el grave inconveniente de no considerar dos importantes factores de heterogeneidad: primero, la variabilidad medio-ambiental y su influencia sobre los grupos sociales; segundo, los diferentes tipos de interacciones individuales y sociales que existen en cada población.

Por otra parte, es necesario antes de seguir adelante que aclaremos la distinción existente entre "alta densidad de población" y "hacinamiento" ó "apiñamiento", términos confusamente utilizados por los psicólogos sociales (406, 483, 552). En efecto, el término "densidad de población" especifica una relación simple entre el número de animales y la cantidad de espacio que ocupan; en este sentido, ya hemos comentado el significado del S.G.A. referido a la alta densidad de población y sus graves consecuencias fisiológicas y compor

tamentales para los individuos. Por otro lado, los términos "apiñamiento" o "hacinamiento" no indican una simple relación física espacial, sino que implican además un determinado estado psicofisiológico asociado que en general se interpreta como nocivo (406). Esta distinción, sin embargo, no sirve para explicar un fenómeno ampliamente extendido entre los roedores y que consiste en un amontonamiento persistente de animales que disponen de un amplio espacio territorial. La observación de este comportamiento sugiere de inmediato dos conclusiones:

- 1) En este caso la densidad está en gran medida bajo el control de los propios sujetos y no tiene sentido hablar de "superpoblación".
- 2) Dicha densidad producida por los propios animales no debe ser dañina para ellos y, por lo tanto, tampoco parece correcto emplear los términos "apiñamiento" o "hacinamiento".

En consecuencia, en nuestro trabajo haremos referencia a dicha conducta, que es muy patente en la rata, con el término "agrupamiento"; de forma que con él indicaremos ese comportamiento persistente de amontonamiento, no inducido por la limitación de espacio físico y controlado por los propios animales que hemos señalado más arriba. A la vez, con dicha denominación aspiramos a no caer en la confusión terminológica que hemos comentado.

Insistiendo en este punto, tenemos que reconocer que hasta hace muy poco tiempo no teníamos demasiada información sobre el comportamiento social de la rata: el trabajo de los psicofisiólogos se enfocaba generalmente hacia la conducta individual de los animales. Más aún, la mayoría de los

investigadores interesados en la conducta social han preferido tradicionalmente trabajar con primates, considerando que el comportamiento social de las ratas era primitivo y falto de interés. Sin embargo, este punto de vista ha sido rechazado por algunos autores que han encontrado que las interacciones sociales de las ratas son sorprendentemente complejas e indican una estimable capacidad para desarrollar una organización social eficiente y de gran valor adaptativo (35, 217, 340, 347) . Es, sin duda, desde esta perspectiva desde donde resulta más sugestivo el estudio de la conducta que hemos definido como "agrupamiento". En efecto, la conducta de agrupamiento por contacto físico comienza al nacer y perdura durante toda la vida adulta en la rata noruega (Rattus norvegicus). Las frecuentes interacciones sociales entre los individuos de una colonia casi invariablemente implican contacto cutáneo, de ahí que la ontogenia del agrupamiento pueda ser examinada como un aspecto central de la ontogenia de la conducta social de la rata (14, 272). Por otra parte, varios investigadores han sugerido que durante la infancia el agrupamiento de las crías es primariamente una respuesta fisiológica termorreguladora; pero que más tarde, al hacerse la regulación de la temperatura corporal un proceso más independiente del medio, el agrupamiento llega a ser primordialmente una actividad social (12, 13, 106, 272, 432). Estos trabajos, unidos a reiteradas observaciones que hacen extensible esta conducta a una amplia serie de roedores (406), no hacen más que estimular nuestro interés a investigar en esa dirección. De ahí que nuestro trabajo se haya propuesto esbozar una metodología y determinar una información básica que nos permitan la definición de agrupamiento como una conducta social de la rata, susceptible de ser estudiada etológica y psicofisiológicamente como luego detallaremos en el apartado correspondiente.

Otro aspecto interesante que conviene aclarar en este campo es el término "dispersión", frecuentemente utilizado por algunos autores en el sentido de emigración (103). Algunos autores defienden la hipótesis de que éste es el mecanismo que en poblaciones naturales de roedores mantiene a la población por debajo de una densidad crítica, actuando como "válvula de escape" en épocas de incremento de la densidad de población (15, 16, 121, 334). Este punto de vista etológico estaría subordinado al S.G.A. en el sentido de que los animales más vulnerables al stress de población son los más susceptibles a emigrar (433, 443, 466). Estos datos también ofrecen base in directa para apoyar la hipótesis de que, bajo condiciones de incremento de población, los animales no-agresivos (p. ej. subordinados) pueden ser forzados a abandonar la población (103, 118), pudiendo posteriormente estos animales convertirse en colonizadores y fundadores de nuevas colonias (16). Este concepto de dispersión equivalente a emigración no es el utilizado en el presente trabajo. Nosotros entendemos por dispersión el comportamiento antagónico al de agrupamiento, es decir, el no establecimiento de contacto físico estable (grupos) dentro de una población. En otras palabras, nosotros estudiamos un modelo de dispersión "hacia dentro", en contraste con el modelo de dispersión migratoria "hacia fuera" propuesto por otros autores (Butter, 1980) (103). En definitiva, pensamos que el estudio de la naturaleza y funcionamiento de nuestro modelo puede aclarar la posible existencia de interacciones entre ambas formas de dispersión en el comportamiento de la Rattus norvegicus y con ello es seguro que obtendríamos una visión más completa de la etología de esta especie.

Por último, antes de abandonar este punto, conviene señalar que el estudio de la influencia de factores so-

ciales sobre la conducta emocional no se ha detenido en la antesala que significa el género humano. Un número importante de sociólogos y psicofisiólogos han tratado de aclarar dicha relación con resultados muy dispersos y poco convincentes (37, 203, 207, 208, 215, 228, 309, 417, 424). Todos estos trabajos en general han tratado de apoyarse en hallazgos etológicos para formular hipótesis comprobables en el Homo Sapiens. Precisamente, las dos principales objeciones que pueden hacerse a dichos trabajos son, en primer lugar, que dichos hallazgos etológicos no han sido por lo general confirmados, desde un punto de vista comparado, por lo que sólo con muchos reparos pueden ser considerados hipótesis de trabajo; y en segundo lugar, como aspecto más importante, que la variable psicocultural que caracteriza al género humano no es suficientemente tenida en cuenta, con lo que se cae en un mecanicismo poco riguroso desde un punto de vista psicobiológico. En cualquier caso, aunque pueda pensarse que las simples deducciones de hechos zoológicos no tienen validez cuando se tratan de aplicar con carácter lineal al género humano, conviene tener en cuenta que, aún aceptando esta limitación, cualquier hipótesis válida ha de sustentarse en el estudio previo, riguroso y sistemático, de otras especies de animales. Todo lo cual constituye, sin duda, un aliciente adicional para continuar este tipo de trabajos.

1.3.4.- Hormonas Gonadales y Comportamiento Emotivo en la Rata. Influencia de la Testosterona.

Hemos comentado al principio de este capítulo que una serie de trabajos confirman la existencia en la rata de un dimorfismo sexual en pruebas de significación emotiva (84, 246, 247, 435). Esta evidencia nos lleva de la mano a

abordar el problema de la relación existente entre las hormonas gonadales y la respuesta emocional en la rata. La primera prueba que encontramos sobre la existencia de dicha relación es el hecho de que las diferencias sexuales en la respuesta emotiva aparecen en el momento en que la rata adquiere su madurez sexual (50-60 días de edad), lo cual hace inmediata su relación con la dotación hormonal propia de cada sexo (47, 94, 95, 96, 508, 509): Ya hemos señalado, por otra parte, que estas diferencias sexuales se traducen en una mayor actividad y menor defecación por parte de las hembras en la prueba de Campo Abierto que luego explicaremos (247, 249). La gonadectomía se ha comprobado que reduce la defecación y aumenta la actividad de los machos en el Campo Abierto (270), aunque sus efectos disminuyen cuando se realiza en edad adulta (61). En cuanto a las hembras, algunos trabajos han encontrado un menor efecto de la ovariectomía sobre la conducta emotiva, mientras que el suministro en edad temprana de Propionato de Testosterona produce cambios notables en su conducta emotiva en el Campo Abierto, en el sentido de asemejarla a la de los machos (46, 60, 61). Algunos autores han tratado de inferir de este hecho que la masculinización de la conducta de las hembras es imputable en mayor medida a la presencia de andrógenos que a la carencia de las hormonas ováricas, pero tal interpretación no es del todo compartida por otros autores (61, 463). En efecto, algunos trabajos han permitido establecer que las hormonas ováricas tienen una influencia notable sobre la conducta emotiva de las hembras, aunque no son las únicas responsables de las diferencias sexuales aparecidas en dicho comportamiento. Pruebas a favor de la influencia ovárica pueden ser: 1) El hecho de que la aparición de la ciclicidad ovárica en el período peripuberal coincide con la aparición de las diferencias sexuales en la respuesta emotiva (47, 509). 2) Las hembras

adultas presentan una reducción en defecación y un aumento en actividad en el Campo Abierto coincidiendo con la fase de Es-tro (55, 270, 250). 3) La administración de Benzoato de Estradiol a ratas hembras de la estirpe MR produce los mismos efectos descritos para el Estro, además de observarse en ellas un aumento en defecación después de la ovariectomía (463). 4) La influencia del tratamiento neonatal de T.P. sobre el comportamiento adulto de las hembras, parece verse oscurecido si per-manecen intactos los ovarios durante el desarrollo (60, 61). A nuestro juicio, es importante señalar que este aspecto inhibitorio de la función ovárica depende de la dosis de T.P. ad-ministrada en la época neonatal, de tal forma que dosis elevadas y reiteradas de T.P. influyen reduciendo la actividad y aumentado la defecación en el Campo Abierto, aunque los ova-rios permanezcan hasta la época postpuberal. Además, las mo-dificaciones de conducta debidas al T.P. neonatal aparecen en edad peripuberal., es decir, que existe un cierto paralelismo entre la aparición de las diferencias sexuales y la aparición de los efectos del T.P. neonatal sobre la respuesta emotiva, quizás porque ambos fenómenos comparten un mecanismo neuroen-docrino común (61). Estos datos sugieren que la presencia de la Testosterona en la vida neonatal juega un importante papel en la masculinización de la respuesta emocional y que dicho efecto es en parte mediado por la presencia de las hormonas ováricas en la hembra adulta de rata. En síntesis, ambos ti-pos de hormonas gonadales contribuyen al establecimiento de las diferencias sexuales en la conducta emotiva observada en ésta y otras especies de roedores (241, 247).

En los últimos años ha habido una serie de investigaciones informando sobre los efectos profundos que puede producir una simple inyección de hormona gonadal en la ra

ta recién nacida. La mayor parte de los datos obtenidos se refieren a la función reproductiva y al comportamiento sexual (251, 264, 295, 330), aspecto que será tratado en el apartado correspondiente. Conviene recordar que a la luz del concepto "sexo cerebral" que hemos comentado en el apartado anterior, las diferencias sexuales en una gama amplia de conducta en los mamíferos están regidas por importantes diferencias en el funcionamiento cerebral, atravesando dicho proceso de diferenciación por lo que se ha denominado Periodo Crítico Neonatal en la rata (241, 315, 324). Una hipótesis interesante de trabajo es considerar que las diferencias sexuales en conducta emotiva, que ya hemos descrito para la rata, atraviesan por ese Periodo Crítico Neonatal caracterizado por la descarga de Testosterona en los machos (464, 519, 521). Algunos trabajos han permitido confirmar la veracidad de dicha hipótesis:

- La administración de T.P. a ratas hembras en época neonatal (días 1 y 3 de vida) produjo cambios en su conducta en Campo Abierto que se hizo similar a la de los machos (61).
- Los machos castrados neonatalmente varían su conducta en Campo Abierto aproximándola a la observada en las hembras (321).
- La manipulación endocrina neonatal elimina las diferencias sexuales en pruebas de "rueda de actividad" cuando llega la edad adulta (263).
- La falta de un efecto del T.P. neonatal sobre el comportamiento emotivo de los machos intactos (61) sugiere que, siempre que las secreciones testiculares endógenas estén presentes, el tratamiento androgénico no tiene ningún efecto

adicional sobre la respuesta emotiva. Este dato apoya la interpretación de que el tratamiento de T.P. neonatal (exógeno) inicia en las ratas hembras un proceso que ocurre normalmente en las ratas macho por su propia descarga endógena de Testosterona y que dicho proceso afecta de manera permanente a la conducta emotiva de la rata en la edad adulta.

Sin embargo, son muchas las dudas que aún podemos encontrarnos al abordar esta cuestión. Así, algunos autores encuentran resultados contradictorios como por ejemplo que ratas hembras tratadas neonatalmente con T.P. se comportan como los machos normales a los 30 días de edad, mostrando significativamente medidas más bajas de deambulación y una mayor tasa de defecación en el Campo Abierto que las hembras normales. Sin embargo, dichas diferencias desaparecen a los 70 días (482). En otros casos, se realizan tratamientos con T.P. neonatal en machos intactos obteniéndose efectos ambigüos sobre su respuesta emotiva (251). A nuestro juicio, algunos de los resultados contradictorios señalados se deben a no haber controlado con suficiente rigor la duración del tratamiento neonatal con andrógenos, ya que no debe de exceder de la duración de la Fase Crítica Neonatal para que tenga efectos consistentes. Por otra parte, ciertos datos parecen indicar que determinados patrones de conducta emotiva, en situaciones concretas de stress de baja intensidad, pueden quedar determinados por la estimulación androgénica neonatal en la rata, sin que sea precisa la presencia de andrógenos en la edad adulta (482). Sin embargo, dicha posibilidad debe sustentarse en un mayor número de evidencias si no se quiere caer en las contradicciones antes señaladas. A nuestro juicio, un buen punto de partida en este tipo de trabajos debe de tener en cuenta la teoría que ya hemos expuesto (241, 324, 251) acerca del papel "marca

dor" que tiene la mencionada descarga neonatal de andrógenos en los machos, y no debemos olvidar que dicho papel implica un periodo de sensibilidad neonatal primero y un reconocimiento de la hormona adulta después.

Por último, conviene señalar que, además de la acción de las hormonas gonadales sobre la respuesta emotiva, existe una acción de sentido inverso. En efecto, como ya hemos comentado, se han detectado mecanismos neuroendocrinos asociados al stress crónico que producen una disminución de los niveles de Testosterona circulante en la rata macho (239). Sin embargo, estudios mas recientes han detectado un incremento de la Testosterona sérica como consecuencia de la exposición a stress agudo de duración limitada. En este caso, dicho incremento en los niveles de Testosterona han sido atribuidos al incremento inicial en los niveles plasmáticos de LH en situaciones de stress (26).

Estos efectos del stress crónico o agudo sobre los niveles séricos de Testosterona en la rata macho han de hacernos reflexionar sobre la importancia de controlar las condiciones ambientales en que se encuentran nuestros animales en el momento de proceder a la extracción de sangre que nos va a permitir valorar su tasa hormonal: si este control no se realiza con el suficiente rigor nuestros datos podrían verse afectados por la influencia del stress.

1.3.5.- Objeto del Presente trabajo.

Nuestra atención fundamental se ha centrado en el estudio de la relación existente entre la Testosteronemia y la respuesta emotiva en la rata. Basándonos en la existen-

cia de un Período Crítico Neonatal para la diferenciación sexual, aspecto que hemos comentado anteriormente (324, 241, 265), hemos tratado de conocer la naturaleza y el verdadero alcance de la descarga neonatal de andrógenos sobre la futura respuesta emocional del animal adulto. Para ello, nos ha parecido necesario establecer primero la duración del período crítico (objeto esbozado en el capítulo anterior) sobre el que existe cierta controversia (104, 128, 403, 464, 519, 521), para luego realizar diferentes manipulaciones endocrinas al principio y al final de dicho período. En definitiva, nuestra intención ha sido disponer de un número suficiente de datos que nos permita conocer mejor la duración del período de sensibilidad neonatal al "marcaje" androgénico. Posteriormente, se ha tratado de seguir la evolución del comportamiento emotivo de nuestros animales hasta la edad adulta, a fin de poder establecer las consecuencias permanentes que las manipulaciones androgénicas tienen sobre la conducta emocional. En aquellos casos en que la gonadectomía neonatal ha impedido la descarga androgénica en los machos, se ha tratado de establecer un tratamiento con T.P. en diferentes momentos de la vida de los animales a fin de conocer hasta qué punto los efectos observados en la respuesta emocional son o no reversibles.

En el caso de las hembras el tratamiento con T.P. neonatal ha sido también realizado en diferentes momentos del período crítico y sus efectos han sido estudiados en hembras intactas nuevamente tratadas con T.P. en época adulta. Así hemos tratado de ver hasta que punto la presencia de las hormonas ováricas inhibe el proceso de masculinización de la conducta emotiva, como ha sido sugerido por algunos autores (61).

Por otra parte, ciertos resultados sobre la

influencia de la gonadectomía prepuberal en la conducta de la rata en el Campo Abierto (61) resultan contradictorios con algunos datos obtenidos por nosotros en trabajos anteriores (271), lo cual nos ha animado a incluir el estudio de la Fase Peripuberal en nuestro diseño experimental, a fin de tener una idea más completa del proceso de maduración de la respuesta emotiva en la rata y su relación con las hormonas sexuales.

Ya hemos señalado el valor adaptativo que tiene para los roedores el poseer una respuesta emotiva rápida y a la vez flexible al stress, es decir, una respuesta que esté en consonancia con la intensidad del estímulo que la produce (241, 326, 331). Para estudiar esta posible relación entre estímulo inductor de stress y respuesta emotiva en la rata, hemos intentado trazar un cuadro amplio de pruebas experimentales que implican diferentes niveles de intensidad en el stress.

Por último, la posibilidad de comparar la respuesta emocional con otros parámetros de conducta que tienen también una componente emotiva (agresión, sexualidad, aprendizaje), nos permite obtener una visión bastante completa de la conducta emocional de la rata. Es evidente que si la misma manipulación endocrina en la época neonatal ha producido unos efectos tan amplios y estables en nuestros animales, la noción de "sexo cerebral" habrá adquirido una mayor consistencia para nosotros (241). De forma análoga, si nuestro trabajo permite observar una variación muy amplia en diferentes parámetros con significación emotiva, podremos constatar si esa variación es coherente o no con el modelo unitario propuesto para la emotividad por unos autores (83, 84, 241, 243, 245, 246, 247, 435) y negado por otros (21, 22, 23, 61, 419, 463).

1.3.6.- Elección del Procedimiento: Discusión.

Como acabamos de indicar, este trabajo se propone obtener un cuadro suficientemente amplio de las modificaciones que las manipulaciones androgénicas neonatales inducen en la respuesta emotiva de la rata. Para alcanzar este objetivo ha sido necesario estudiar la capacidad exploratoria, la actividad motora y el nivel emotivo de nuestros animales ante situaciones que implican diferentes intensidades de stress. También nos ha interesado observar la respuesta colectiva de la rata ante distintos tipos de stress para obtener información sobre la componente social de la conducta emotiva. Al mismo tiempo, estas observaciones deben ser perfectamente cuantificables de manera que, en todo momento, pueda garantizarse su reproductividad. Esta consideración lleva a plantearnos qué pruebas deben ser elegidas para que los datos obtenidos sean efectivamente un fiel reflejo de las diferentes pautas de comportamiento que deseamos estudiar. Las pruebas elegidas por nosotros se discuten a continuación.

1.3.6.1.- Campo Abierto.

Esta prueba nos permite apreciar la capacidad de exploración y la actividad motora espontánea de la rata ante un medio extraño, lo cual, como luego discutiremos, puede ser interpretado como un índice indirecto de su nivel emotivo. El stress aplicado en este caso puede ser considerado como de intensidad moderada.

Para entender el significado de esta prueba es necesario recordar que la rata es un animal de costumbres

nocturnas que vive formando colonias en madrigueras relativamente estrechas. Esta etología hace que la rata presente una fuerte fotofobia y una marcada tendencia a la tigmotaxia, es decir, a desplazarse con su cuerpo en contacto físico con paredes y objetos (34). Estas características, aunque atenuadas, son todavía perfectamente reconocibles en la rata de laboratorio, aislada durante cientos de generaciones a partir de cepas albinas de Rattus norvegicus.

La prueba de Campo Abierto (C.A.) fue ideada por C.S. Hall en 1934 (256) y perfeccionada por P.L. Broadhurst en 1960 (83). Aunque nos referiremos a esta prueba aplicándola al caso concreto de la rata, trabajos recientes la han adaptado a una gama muy extensa de roedores (539). Consiste básicamente en un recinto circular y descubierto, fuertemente iluminado, donde es colocado el animal para medir sus desplazamientos. Dadas las características de fotofobia y tigmotaxia ya comentadas, este recinto constituye para la rata un medio adverso que inducirá en el animal una respuesta emotiva que suele traducirse en una pérdida de su capacidad exploratoria. Además, debemos valorar de manera distinta los desplazamientos realizados en zonas próximas (Deambulación Externa) que los realizados en zonas alejadas (Deambulación Interna) de la pared, ya que la respuesta de tigmotaxia sólo se inhibe cuando el nivel emotivo del animal es bajo y se aventura a desplazarse hacia el centro del recinto. La postura erguida es otra manifestación de la actividad motora general de la rata (485) que también puede medirse en esta prueba; muchos autores le asignan una ontogenia semejante a la deambulación (47, 83, 247, 251, 270, 513, 520).

La Tasa de Defecación en el Campo Abierto es,

sin duda, el parámetro de mayor complejidad en esta prueba y el que ha tenido una interpretación más polémica. Muchos autores la consideran un índice de valor emotivo basándose en que es frecuente encontrar una correlación negativa entre la exploración y el número de defecaciones (83, 84, 242, 243, 247). Otros datos en favor de esta interpretación son que la defecación aumenta progresivamente con la intensidad del estímulo luminoso y disminuye a medida que el animal se habitúa a la prueba en días sucesivos (241). Este punto de vista es mantenido en general por los autores que defienden una teoría unitaria de la emotividad (241, 242, 247, 83, 84); en consecuencia, el hecho reiteradamente puesto de manifiesto de que la rata hembra explora más y defeca menos que el macho es interpretado por estos investigadores como prueba de una menor emotividad de la hembra. Sin embargo, las cosas no parecen tan sencillas y algunos autores no aceptan esa explicación (22, 23). En este sentido, se ha cuestionado el valor de la Tasa de Defecación como índice de emotividad por cuanto existe un efecto estrogénico de disminución de la ingesta que implica menores contenidos fecales en el colon de las hembras y por consiguiente una menor defecación (463). Insistiendo en este punto, se ha llegado a plantear la hipótesis de que las diferencias sexuales en la conducta en C.A. son debidas básicamente al efecto de las hormonas sexuales sobre la regulación del peso corporal (49): los machos serían menos activos porque pesan más que las hembras y defecan más porque tienen mayor cantidad de materia fecal. Sin embargo, dicha interpretación no parece tener demasiado peso, ya que los machos intactos y las hembras tratadas neonatalmente con T.P. difieren en peso a partir del día 50 de vida y mantienen niveles semejantes de actividad y defecación, además de que las hembras tratadas neonatalmente con T.P. y las controles difieren en actividad en el C.A. y no en peso

corporal (61). A pesar de todo, en nuestra opinión, la tasa de defecación en C.A. debe ser una variable a utilizar con sumo cuidado, especialmente cuando se estudie la conducta de ratas hembras. En cualquier caso, su interpretación como índice de nivel emotivo debe siempre de ir confirmada por otro tipo de observaciones consistentes.

Price y Huck (1976) han utilizado esta prueba para comparar poblaciones salvajes de Rattus norvegicus con poblaciones de laboratorio, observando pautas semejantes de conducta en ambas, aunque detectan que las ratas salvajes exhiben mayores tiempos de inactividad y de contacto con la pared externa del recinto, a la vez que muestran tendencia a defecar más; todo ello ha querido ser interpretado por algunos autores como un apoyo del valor emotivo para la rata de la conducta en C.A. (241, 419).

En algunos casos, la mayor actividad no indica mayor capacidad de exploración, sino que aparece acompañada de tiempos de inactividad muy altos (419) y de un aumento en la tasa de defecación (476). Este comportamiento aparentemente contradictorio suele darse el primer día en que se realiza la prueba de C.A., aunque a veces aparece también en el primer minuto de las pruebas siguientes (476). Se trata de una reacción de huida que suele traducirse en un desplazamiento apresurado del animal por la periferia del recinto. Esta respuesta que implica una actividad alta no debe confundirse con un nivel emotivo bajo, ya que obedece a una "reacción de emergencia", descrita por Cannon (109, 110), reacción típica que antecede al S.G.A., según hemos comentado al principio de este apartado. Esta interpretación queda confirmada por el hecho de que en días sucesivos la deambulación y la defecación

se estabilizan y muestran la característica correlación negativa (241). Esta reacción de huida no es tenida suficientemente en cuenta en algunos trabajos en los que se realiza una única prueba de C.A. o varias que no se continúan en días sucesivos (61); dicha metodología, a nuestro juicio, puede distorsionar los resultados obtenidos.

Otro aspecto importante en esta prueba es la iluminación del recinto, puesto que, como ya hemos dicho, el diseño experimental se basa en la fuerte fotofobia de la rata. Por esta razón, no consideramos conveniente reducir la iluminación (482) ni someter a los animales a un régimen continuo de luz blanca las 24 horas del día (509); ambos procedimientos a nuestro juicio, tienden a enmascarar las posibles diferencias en la respuesta emocional de los animales estudiados.

Una serie de trabajos han utilizado la prueba de C.A. para analizar los cambios comportamentales producidos por la destrucción de determinados centros nerviosos, especialmente aquellos que pueden tener algún papel en el control o en la expresión de la conducta emocional. En este sentido, han merecido especial atención las estructuras del Sistema Límbico, cuya importancia central en el mecanismo de la emoción ya fue puesta de manifiesto por Papez en 1937 (405). Dentro de esta línea, se ha podido apreciar como lesiones bilaterales de los cuerpos mamilares aumentan la exploración y hacen disminuir la defecación en el C.A. (441). Las lesiones del septum producen resultados contradictorios en actividad, aunque se ha detectado una tendencia en el sentido de aumentarla (194,229), unido a una reducción en la tasa de defecación (280, 442). Asimismo, determinadas lesiones del córtex límbico frontal producen un descenso en la defecación acompañado de un aumento de la Deambulación Interna (390). Otras estructuras nerviosas

como la Amígdala (129, 426) y los núcleos talámicos (440) han sido también analizadas desde esta perspectiva. Por todo ello, se puede afirmar que la prueba de C.A. ha contribuido de manera importante a mejorar el conocimiento que tenemos sobre el papel que juegan las estructuras nerviosas implicadas en la respuesta emotiva de la rata.

Finalmente, la prueba de C.A. ha sido reiteradamente utilizada para poner de manifiesto las diferencias sexuales en actividad, exploración y defecación de la rata (47, 55, 96, 247, 249, 509), así como para estudiar estas diferencias cuando se deben a la manipulación hormonal (61, 463, 482).

Todos estos datos parecen confirmar la eficacia del C.A. para medir la capacidad de exploración, la actividad motora y la tasa de defecación en la rata. El análisis de dichos parámetros nos servirá para deducir, con las reservas que ya hemos señalado (22, 23), la respuesta emotiva de nuestros animales ante una situación de stress moderado; así como nos permitirá apreciar las modificaciones que en ese comportamiento hayan podido producir las manipulaciones endocrinas que tratamos de estudiar en el presente trabajo.

1.3.6.2.- Prueba de Agrupamiento.

Esta prueba, tal como ha sido utilizada en el presente trabajo, ha sido puesta a punto recientemente en nuestro laboratorio y permite observar la respuesta colectiva de un grupo de animales ante una determinada situación de stress.

Hemos comentado anteriormente como pueden in-

fluir los factores sociales sobre la respuesta emotiva en la rata y como el agrupamiento por contacto físico constituye un aspecto central en la actividad social de la especie (12, 13, 14, 106, 432). De ahí que el estudio de esta conducta pueda servirnos para aclarar la relación, más arriba apuntada, entre determinados factores sociales y la respuesta emotiva en la rata.

Fraile y Col. (213) han presentado en el I Congreso Mundial de Etología Aplicada a la Zootecnia (1978) un modelo teórico que permite enfocar este problema desde nuevas y sugestivas bases conceptuales y metodológicas. Desarrollando este modelo teórico, el mismo autor y su equipo de colaboradores han diseñado la técnica que hemos utilizado en nuestro trabajo. La prueba consiste básicamente en colocar a un lote de 10 animales en un recinto experimental controlado, sometiendo les a un estímulo adverso y anotando su actividad motora expontánea, su tasa de defecación y su tasa de agrupamiento (nº de individuos que forman grupo por contacto físico). Igualmente, se atiende a cómo se modifican estas variables a lo largo de la prueba; es decir, antes durante y después de la presentación del estímulo eléctrico.

Esta prueba ha puesto de manifiesto la existencia de diferencias sexuales en la conducta de agrupamiento; de forma que las ratas hembras parecen exhibir una mayor actividad espontánea y una menor tendencia al agrupamiento que los animales machos (272). Por otra parte, también esta prueba ha sido utilizada para estudiar los efectos de la manipulación neonatal en ratas, encontrándose respuestas más ajustadas y flexibles al stress colectivo en los animales tratados en la primera infancia (230). Por último, se ha informado de que las ratas criadas en superpoblación muestran una mayor suscepti-

bilidad al stress inducido por choque eléctrico en la prueba de agrupamiento (513). Los resultados obtenidos en todos estos trabajos apuntan hacia un cierto paralelismo entre la respuesta emotiva individual manifestada en el C.A. y la colectiva de la Prueba de Agrupamiento, lo cual parece reforzar una interpretación emocional de esta prueba. Todo ello nos ha animado a utilizarla en nuestro trabajo con el fin de comprobar en pruebas colectivas los cambios en actividad motora y en respuesta emotiva inducidos por las manipulaciones endocrinas, particularmente las que implican a la Testosterona, objeto de nuestro estudio.

Hemos utilizado en las pruebas de agrupamiento estímulos diferentes para producir stress: choque eléctrico, iluminación intensa y estimulación sonora. Con ello hemos pretendido conocer qué grado de generalización tenían los estímulos aversivos para inducir la respuesta de agrupamiento. Además, al igual que comentamos en el punto anterior, el disponer de estímulos que implican distintas intensidades de stress permite observar si los animales tienen capacidad para emitir una respuesta flexible, adaptada a la intensidad del estímulo, o si por el contrario su respuesta es rígida y en absoluto graduable, lo cual indica una peor adaptación al stress del medio.

1.3.6.3.- Actividad Espontánea. Actímetro.

La curiosidad y el deseo de explorar son aspectos fundamentales en la conducta de los mamíferos que tienen una enorme importancia adaptativa (102). Esta necesidad de exploración motivada por su curiosidad espontánea, se manifestará en un despliegue de actividad al colocar al animal en un recinto nuevo. Evidentemente, la actividad variará de forma

distinta dependiendo del grado de novedad, o incluso de adversidad, que el nuevo medio constituya para el animal.

En las pruebas comentadas anteriormente hemos pretendido observar la actividad desplegada por nuestros animales en situaciones que representan stress de diferentes intensidades: moderada (C.A.) e intenso (choque eléctrico). Sin embargo, nos faltaba una prueba en donde pudiéramos estudiar la actividad de los individuos en ausencia de stress o con es tículos de muy baja intensidad. Creemos que esta prueba puede responder de manera casi óptima a nuestros propósitos.

Esencialmente, la prueba del Actímetro consiste en colocar al animal en una jaula individual, provista de comi da y bebida, sobre una unidad sensora conectada a un aparato automatizado que va registrando los movimientos del animal y los va totalizando cada cierto intervalo de tiempo previamente establecido. Un mando de sensibilidad permite fijar el umbral adecuado que permita el registro de los tipos de movimientos seleccionados, pudiéndose excluir aquellos que el experimen tador considere poco relevantes como índice de la actividad espontánea. La prueba se realiza con luz roja, no visible para la rata, con lo cual su actividad no se ve afectada por el efec to fotofóbico que la luz blanca le produce. En resumen, el ac tímetro nos permite obtener datos numéricos sobre la actividad motora del animal en condiciones casi idénticas a las de su vi da en el laboratorio, es decir, prácticamente en ausencia de stress. Conviene indicar, sin embargo, que esta ausencia no es total ya que al menos dos factores manejados en esta prueba son susceptibles de inducir stress en la rata: la neofobia que significa el ambiente nuevo y el aislamiento temporal de sus compañeros de jaula. Ambos factores pueden producir una reac

ción emotiva en el animal, sobre todo en los primeros momentos de la prueba coincidiendo con la reacción de huida que ya hemos comentado (109, 110, 241).

Otros métodos utilizados también para medir la actividad motora en roedores presentarían ciertas limitaciones para cubrir los objetivos de nuestro trabajo; entre ellas el registrar movimientos forzados que están fuera del repertorio natural del animal (ruedas giratorias, jaulas de ladeo) (131), o el no tener en cuenta actitudes, como la postura erguida o el atusamiento rostral y corporal, que a veces se escapan en determinados registros (304) y que para nosotros tienen gran importancia por su posible significación emotiva.

El actímetro ha sido utilizado para medir los efectos de drogas psicotrópicas sobre la actividad locomotora espontánea en ratones (219). También en ratones ha servido para estudiar los efectos del aislamiento, detectándose un período inicial de hiperactividad (113). Por otra parte, en Pruebas de Actímetro se ha detectado una mayor actividad motora en ratas aisladas socialmente (513).

Así pues, a la vista de estos datos, el Actímetro parece ajustarse bastante bien a nuestro objetivo de estudiar los cambios en actividad motora producidos en la rata por la manipulación androgénica en pruebas de muy baja intensidad de stress. Además, en ensayos previo sobre la validez de nuestro aparato, obtuvimos una buena reproductividad de los datos y una escasa dispersión entre las unidades sensoras.

Por último, hemos ajustado el tiempo de duración de la prueba a dos horas con el fin de poder examinar las

-77-

posibles diferencias que aparezcan a lo largo del tiempo y, so
bre todo, para poder detectar cualquier efecto neofóbico sobre
la actividad motora de nuestros animales en los primeros momento
tos de la prueba.

1.4.- LA CONDUCTA AGRESIVA

1.4.1.- Definiciones y Conceptos.

La conducta agresiva representa una de las formas más extendidas de comportamiento que es posible encontrar entre animales que viven en un determinado ambiente social. La manifestación de la conducta agresiva ha sido objeto de muy diversos estudios que abarcan prácticamente toda la escala zoológica incluido el género humano, y que sin embargo, no han dejado muchos interrogantes conceptuales y metodológicos que todavía hoy pesan sobre la comprensión del problema.

El mero hecho de querer definir la conducta agresiva ha sido motivo de gran controversia entre los autores, ya que algunas definiciones permiten incluir como agresión todo tipo de comportamiento conflictivo entre animales, sean o no de la misma especie (3, 214, 314, 448). Un buen ejemplo de lo que acabamos de decir lo representa una definición tan genérica como la apuntada por N. Tinbergen (1968) (497): "..... la agresión significa acercarse a un adversario y, cuando se le ha alcanzado, acosarle, infligirle un daño del tipo que sea, o al menos obligarle mediante amenazas a que se someta".

1.4.2.- La Agresión en la Naturaleza.

A nuestro juicio, una definición tan amplia como la que acabamos de comentar nos aleja de un estudio sistematizado sobre la agresión, ya que sus contornos quedan enormemen

te difusos. Por eso, como criterio básico, queremos comenzar distinguiendo los dos tipos fundamentales de agresión que aparecen en la naturaleza:

- a) Agresión Intraespecífica, que se produce entre animales de la misma especie y que es casi universal entre los vertebrados, desde los peces hasta los primates, con la excepción de algunos anfibios.
- b) Agresión Interespecífica, que ocurre entre individuos de distintas especies y cuya forma más usual es la que conocemos como comportamiento depredatorio.

Esta distinción básica que es comúnmente aceptada por los etólogos, tiene además importantes correlaciones neurofisiológicas ya que parecen estar implicados diferentes mecanismos en la base de ambos tipos de agresión (3, 385, 450). Quizás sea ésta la cuestión clave a dilucidar para poder establecer con rigor una clasificación válida para las distintas manifestaciones de la conducta agresiva. En el presente trabajo hemos tratado de estudiar la relación existente entre los distintos tipos de agresión y el estado endocrino que determinan las hormonas sexuales para la rata. No es una tarea fácil porque la gran dispersión de datos que ofrece la bibliografía, unida a diferencias metodológicas muy acusadas entre los diferentes trabajos y al factor de variabilidad que significa el utilizar diferentes razas de ratas y el estudiarlas a diferentes edades, ha contribuido ciertamente a alejarnos de una solución teórica plausible para explicarnos de manera global el problema.

1.4.3.- Consideraciones Etológicas sobre la Agresión Intraespecífica.

Es fundamental tener en cuenta el enfoque etológico que explica este tipo de agresión intraespecífica por la competencia por el alimento, el territorio y la pareja, lo cual determinará en muchos casos la aparición de una jerarquización social. Este fenómeno ha hecho necesaria la existencia de un mecanismo que garantice la distribución de los individuos de forma que su espaciamiento les permita satisfacer sus necesidades sin establecer excesivos conflictos entre ellos que, en caso contrario, serían nocivos para el conjunto de la especie. Es evidente que este mecanismo ha jugado un importante papel en la evolución por cuanto tiene un valor eminentemente adaptativo y tendente a garantizar la supervivencia de la especie. En efecto, como ha expuesto Eibl-Eibesfeldt (191, 193), la conducta agresiva, al margen de contribuir a establecer una jerarquización social, coadyuva también a regular la densidad de población y las interacciones entre los grupos e individuos de una misma especie. Desarrollando un poco más esta idea, llegaríamos a la conclusión de que quizás una de las mayores constantes del comportamiento social es la tendencia a espaciarse en relación a los conespecíficos, esto es, a mantener cada animal un área en su entorno libre de otros congéneres. Este espaciamiento es de suma importancia ya que no podemos olvidar que los individuos que están ocupando un mismo nicho ecológico se plantean permanentemente la necesidad de competir por el alimento, lugares de nidificación, etc. En este contexto, la agresión intraespecífica provoca la dispersión, dentro de una cierta área, de los individuos que la habitan, asegurando así cada uno de ellos una ocupación del mínimo territorio necesario para su supervivencia, evitando el exceso de densidad de

población y favoreciendo la difusión territorial de la especie.

Es evidente pues que la agresión intraespecífica ha jugado un importante papel desde el punto de vista evolutivo. Esta función evolutiva explica el hecho de que, en multitud de ocasiones, el comportamiento agresivo se haya ritualizado, manifestándose mediante una serie de posturas estereotipadas que permite que los individuos midan sus fuerzas sin ocasionarse graves daños físicos; lo cual, de producirse con frecuencia, podría poner en peligro la propia supervivencia de la especie.

Por último, dado que podemos considerar a la agresión como un mecanismo evolutivo, será necesario que tengamos en cuenta que en cada especie se habrá desarrollado bajo presiones selectivas propias, dando lugar, por lo tanto, a una gama muy amplia de comportamiento agresivo a lo largo de la escala zoológica. Esta cuestión viene a plantearnos que, mientras los estudios de conducta agresiva no se realicen en un amplio número de especies, no será posible analogizar entre distintos grupos taxonómicos, máxime si están filogenéticamente distanciados (342, 450).

1.4.4.- La Agresión Intraespecífica en la Rata.

Ya hemos dicho que en su medio natural la rata vive formando colonias; hay que señalar además, que se observa en su conducta una fuerte componente territorial, lo cual quiere decir que el animal vive en un determinado área que es capaz de reconocer y que se apresta a defender en todo momento ante la invasión de cualquier individuo extraño a la colonia. En estos procesos juega un papel muy importante la capa-

cidad olfativa (36).

Es necesario adelantar en este punto el distinto papel que en la defensa del territorio juegan los machos y hembras de la colonia: normalmente es competencia exclusiva de los machos la defensa del área territorial, mientras que las hembras se limitan a defender la zona donde está ubicado el nido. Esta diferencia que afecta al comportamiento territorial puede explicarse en términos neuroendocrinos atendiendo a las hormonas sexuales, cuestión que más adelante trataremos en el apartado correspondiente.

La agresión intraespecífica dirigida contra un intruso no debe confundirse con la que se manifiesta entre individuos de la misma colonia para establecer una jerarquización social: en el primer caso el criterio que prevalece es el de la territorialidad, en el segundo lo que se busca es el establecimiento de relaciones de dominancia.

En una colonia de ratas las luchas más frecuentes tienen lugar entre machos; se desarrolla una serie de posturas estereotipadas que han sido muy estudiadas y que más adelante describiremos en el apartado de Material y Métodos. Generalmente esta conducta se limita a un acercamiento seguido de un intercambio de amenazas que no suele desembocar en un enfrentamiento físico grave, cosa que sí ocurre con frecuencia cuando se trata de un macho invasor de otra colonia.

En líneas generales, la rata de laboratorio muestra un comportamiento agresivo semejante al de las salvajes, aunque cuantitativamente su tasa de conducta agresiva es menor (418). En los grupos de ratas que ocupan una misma jaula en un laboratorio se establecen relaciones de dominancia de la forma

antes descrita, relaciones que se manifiestan en el acceso prioritario a la comida y bebida (5), así como en el acicalado del lomo del subordinado (529).

La agresión intraespecífica en ratas puede ser inducida en el laboratorio tanto en machos como en hembras mediante diversos procedimientos. Los más frecuentemente utilizados son:

- 1) La competición por la comida, método empleado por Drews y Wulczyn (182), Maroni y Masur (356) y Price y Col. (418) entre otros.
- 2) La agresión inducida por choque eléctrico, método basado en las observaciones de Ulrich y Col. (502, 503) y Azrin y Col. (27), quienes han demostrado que la lucha puede ser inducida por dolor en la mayor parte de los vertebrados, siendo el estímulo doloroso más utilizado el producido por choque eléctrico (99, 105, 114, 194, 277, 299).

Esta última ha sido la técnica utilizada en nuestro trabajo. La hemos elegido por su sencillez y porque es fácilmente reproducible, pero sobre todo porque permite una observación muy directa del comportamiento agresivo de un individuo frente a su oponente, lo cual es un aspecto fundamental para poder obtener un cuadro lo más completo posible de las posturas agresivas aparecidas durante la lucha. A nuestro juicio, esta cuestión no ha sido suficientemente tenida en cuenta en muchos trabajos y la conducta estudiada ha aparecido con frecuencia distorsionada por otros aspectos motivacionales, lo cual parece que ha debido de contribuir a alejarnos de una clasificación coherente de las posturas agresivas en la rata.

Por último digamos que en laboratorio se ha comprobado reiteradas veces que las ratas hembras despliegan la misma gama de posturas agresivas que los machos, pero que cuantitativamente luchan menos (5, 89, 385), lo cual coincide con las observaciones que hemos apuntado anteriormente. Este hecho es fácilmente explicable ya que, como es sabido, los andrógenos tienen una gran importancia sobre la agresividad. En este sentido, es ya clásico el trabajo de Hutchinson y Col. (1965) (277), en el que se pone de manifiesto que los animales castrados antes de la pubertad luchan en la madurez mucho menos que los controles; mientras que los castrados en edad adulta tienen al principio una agresividad semejante a la de los controles, que va disminuyendo con el tiempo a medida que decrece su nivel de andrógenos. Existe una amplia bibliografía sobre este tema que ha sido tomada en cuenta en el presente trabajo; en base a estos estudios se han propuesto diferentes modelos de comportamiento agresivo que implican a las hormonas sexuales y a otras, especialmente la ACTH y la Corticosterona (315, 317, 427, 496). Dichos modelos representan un intento de integración teórica de las diversas experiencias realizadas, pero se han encontrado con la grave dificultad de que aún existen grandes lagunas en el conocimiento del modo de acción hormonal sobre los mecanismos agresivos, lo cual ha dado lugar en muchos casos a interpretaciones especulativas que luego discutiremos en el apartado correspondiente.

1.4.5.- La Agresión Interespecífica en la Rata. Conducta Muricida.

Ya hemos dicho que la agresión interespecífica se define como aquella que se establece entre animales de distin

tas especies. En el caso de la rata ha sido muy estudiada la conducta muricida: alrededor de un 20 % de las ratas machos en edad adulta despliegan de forma espontánea una actitud agresiva contra el ratón, que normalmente implica la muerte de éste.

También en laboratorio se ha observado que la rata albina puede desarrollar conducta depredatoria sobre el ratón albino (Mus musculus). En dicho comportamiento parecen influir características genéticas y procesos de aprendizaje (209).

Diferentes técnicas se utilizan en laboratorio para inducir conducta muricida en la rata; las más utilizadas son:

- Choque eléctrico, método descrito por Baenninger (1974)(28).
- Privación cíclica de alimento, técnica empleada por Malick (1975) (354).
- Por simple presencia del ratón durante un tiempo más dilatado que en las técnicas anteriores, es el método utilizado entre otros por Barr y Col. (1975) (38).

A nuestro juicio, la última de las señaladas es la técnica que ofrece la ventaja de ser la que más respeta la espontaneidad de la conducta muricida de la rata sin interferirla con otras manipulaciones experimentales; por eso ha sido la que hemos elegido para realizar nuestro trabajo.

Algunos trabajos recientes han planteado la existencia de una cierta relación entre esta conducta muricida y las hormonas sexuales, tal como vimos que ocurría con la agresión intraespecífica (225, 226). En efecto, algunos autores

afirman que existe una relación entre la lucha intraespecífica y el comportamiento muricida, relacionando ambos tipos de agresión con el nivel de andrógenos (28). Sin embargo, tal interpretación sigue aún hoy sujeta a controversia y ha sido cuestionada entre otros por Scott (1971)(450) y Moyer (1971)(385).

Hay varios tipos de trabajos que avalan la tesis que relaciona agresividad intraespecífica y conducta muricida con el nivel androgénico en ratas:

- a) Barr y Col. (1975)(38) han encontrado cierta relación entre la superioridad en la lucha intraespecífica inducida por retención alimenticia y el comportamiento muricida.
- b) Baenninger (1974)(28), opina que la castración neonatal suprime la conducta muricida, la cual se recupera en parte con inyecciones de Testosterona en edad adulta. Su trabajo utilizó parcialmente estímulo eléctrico para inducir la agresión muricida.
- c) Rossenberg y col. (1971)(430), han comprobado que la castración neonatal reduce el número de machos que matan crías en edad adulta, mientras que la castración en la madurez deja invariable ese porcentaje.
- d) Giammanco y La Guardia (1979), (225, 226), informan de que la castración neonatal en los ♂ inhibe parcialmente la conducta muricida en edad adulta, mientras que las ♀ androgenizadas neonatalmente matan mayor nº de ratones que las ♀ controles; por último, el uso de un antiandrógeno, el acetato de ciproterona, parece reducir la conducta muricida tanto de los ♂ controles como de las ♀ androgenizadas neonatalmente.

A pesar de lo expuesto, también podemos encontrar cierto número de trabajos que parecen indicar que algunos comportamientos agresivos entre congéneres son independientes

de la conducta muricida en la rata. Así, por ejemplo, Baennin ger y Baenninger (1970) (29) han estudiado las actitudes de do minancia en grupos formados por cuatro ratas adultas y no han hallado diferencias entre las ratas muricidas y las no murici das con respecto a esta prueba de dominancia social. Esta fal ta de relación viene también apoyada por otras evidencias; así, aunque existen diferencias sexuales en la intensidad de la lu cha intraespecífica inducida por choque eléctrico (414) y en la lucha no inducida por choque en la rata (277), estas dife rencias no aparecieron en el test muricida (31, 290). Abundan do en la misma opinión, Knutson y Hynan (278, 298) encuentran que no aparecen diferencias entre ratas muricidas y no murici das en una prueba de lucha inducida por choque eléctrico.

De acuerdo con estos dos tipos de resultados, apa rentemente contradictorios, los investigadores en agresión ani mal se han alineado en torno a dos concepciones antagónicas:

- 1.- La defendida por Moyer (384, 385) que mantiene la necesi dad de distinguir entre agresión "depredatoria" y agresión "intermachos", basándose en los efectos mínimos del status hormonal en la primera comparada con la segunda.
- 2.- Los autores que niegan la necesidad de realizar una dis tinción de ese tipo (28, 430).

En este punto quizás sea conveniente adelantar que, de acuerdo con la revisión bibliográfica que hemos reali zado, podríamos afirmar que existen suficientes evidencias ex perimentales de que la agresión no es un concepto unitario. En el aspecto que nos preocupa, parece evidente que la conducta muricida y la agresión intraespecífica en la rata son conduc

tas claramente diferentes desde el punto de vista del objeto del ataque, de la topografía del ataque y de los sustratos fisiológicos implicados, ya que diferentes manipulaciones fisiológicas no afectan por igual a ambos tipos de comportamiento agresivo (114, 291, 384). Sin embargo, existe un cierto grado de solapamiento cuya naturaleza y extensión no es conocido con exactitud por el momento: los mecanismos nerviosos más importantes para la expresión de la conducta muricida, el área tegumental ventromedial y las estructuras periventriculares del Diencéfalo y del Mesencéfalo (291), parecen estar implicados también en otras conductas agresivas de la rata. Para algunos autores como Barr y Col. (1975) (38), tales similitudes podrían explicarse como una predisposición al ataque de forma generalizada en algunos animales, lo cual tendría importantes implicaciones teóricas que merecerían una investigación más profunda y sistemática.

En resumen, podemos aceptar como válida la hipótesis de que la conducta muricida tiene áreas neurofisiológicas y endocrinas de solapamiento con la agresión intraespecífica, pero insistiendo en el hecho de que estamos ante un comportamiento que debe tener un fuerte componente genético y sobre el que influyen otras variables ontogénicas y fisiológicas como, por ejemplo, el momento de la aparición y posterior estabilización de dicha conducta, el hecho de haber tenido o no el animal una experiencia muricida previa, etc.

En cualquier caso, no parece que una clasificación de las conductas agresivas como las que nos ha servido para plantear el problema, nos vaya a permitir abarcar toda su complejidad. En efecto, la aparición de recientes trabajos orientados hacia el esclarecimiento de las bases neurofisiológicas

de la agresión (408), la ontogenia de la conducta agresiva (354, 431) y la base hormonal de dicha conducta (38, 39, 493, 494), ha permitido plantear la cuestión desde diversos puntos de vista con lo que ha ganado en profundidad y, ciertamente, también en complejidad. En unos casos, estos nuevos enfoques han permitido obtener nuevas clasificaciones de la conducta agresiva, basándolas en los mecanismos neuroendocrinos o neurofisiológicos que subyacen en dicho comportamiento. En otros trabajos, como ya hemos comentado, se ha tratado de teorizar en modelos que recojan los mecanismos fisiológicos implicados en la actividad agresiva. Pasaremos a continuación a exponer las clasificaciones y modelos de conducta agresiva para la rata que, a nuestro juicio, han resultado ser los más consistentes y de cuya consideración hemos obtenido una importante ayuda para guiarnos en la discusión del procedimiento elegido en nuestro trabajo.

1.4.6.- Sustrato Hormonal de la Agresión: papel de los Andrógenos y modelos propuestos.

El complejo papel de la función endocrina en la conducta agresiva ha sido estudiado desde muy variados enfoques. Después de la revisión bibliográfica realizada creemos poder agrupar en tres apartados básicos los tipos de trabajos que abordan dicho problema:

- 1) Algunos estudios se han orientado hacia los efectos que los cambios hormonales producen en la respuesta agresiva (314, 547).
- 2) Otros trabajos, por el contrario, se han enfocado hacia las

repercusiones que las experiencias agresivas anteriores pueden tener sobre el funcionamiento endocrino de un animal (20, 90, 91).

- 3) Por último, un tercer tipo de investigaciones han tratado de aclarar las interacciones entre el estado endocrino y la efectividad de la respuesta de un animal ante un estímulo agresivo (82, 89, 315). Este último tipo de trabajos es quizás el que más nos interesa porque en cierta forma trata de integrar a los otros dos, lo cual permite abordar el problema en toda su amplitud y complejidad.

Los trabajos del primer apartado vienen a proponer, en definitiva, un modelo que considera que el estado basal endocrino de un organismo prefija o prepara a los receptores sensoriales y a los mecanismos centrales de procesamiento nervioso, los cuales son responsables, a su vez, del control de las respuestas agresivas ante un medio particular o ante un estímulo excitatorio. La ruta fisiológica a través de la cual se recibe ese estímulo, que finalmente es sometido al control del estado basal hormonal, es la que determina entonces si, de que manera o con cuanta intensidad el animal reacciona ante esos estímulos excitatorios. Llamaremos a este planteamiento Modelo nº 1.

Los estudios que se recogen en el apartado segundo podrían resumirse en un modelo que hace hincapié en los efectos endocrinos que pueden tener tanto las experiencias agresivas anteriores como el propio comportamiento que despliega el animal ante una determinada situación conflictiva que se le presenta. Estos efectos realmente representan cambios en las características hormonales del animal, por cuanto se alteran sus niveles basales y, en consecuencia, sus reacciones ante los

estímulos aversivos. Es decir, que el principal efecto de la respuesta endocrina ante los estímulos excitatorios de la agresividad es la modificación de los niveles hormonales basales que van a modificar tanto la conducta actual como futura del animal ante situaciones similares. Recogemos este punto de vista en el Modelo nº 2.

Por último, las investigaciones incluidas en el apartado tercero plantean la necesidad de tener en cuenta que, si las experiencias anteriores de un animal pueden modificar su respuesta agresiva en el futuro, también producirán cambios en la calidad de los estímulos que dicho animal emite. En este caso, el modelo que se propone se basa en el hecho de que el estímulo excitatorio en una situación agresiva es normalmente otro organismo dinámico que estará sujeto a los mismos o parecidos factores que afectan al animal en estudio. Por consiguiente, otra función de las respuestas endocrinas ante las situaciones que implican conducta agresiva es la de modificar la calidad del estímulo emitido por el animal, lo cual a su vez incidirá sobre las reacciones de sus oponentes y, en definitiva, sobre la calidad del estímulo excitatorio que estas reacciones representan para el propio animal. Esta orientación recibirá el nombre de Modelo nº 3.

En el modelo esquematizado en la figura número 6., hemos tratado de sintetizar los tres modelos parciales que hemos comentado .

Trataremos de probar la idoneidad de este modelo para el caso de la conducta agresiva de la rata, pero antes será necesario examinar algunos datos de partida muy importantes acerca de los efectos hormonales sobre la conducta

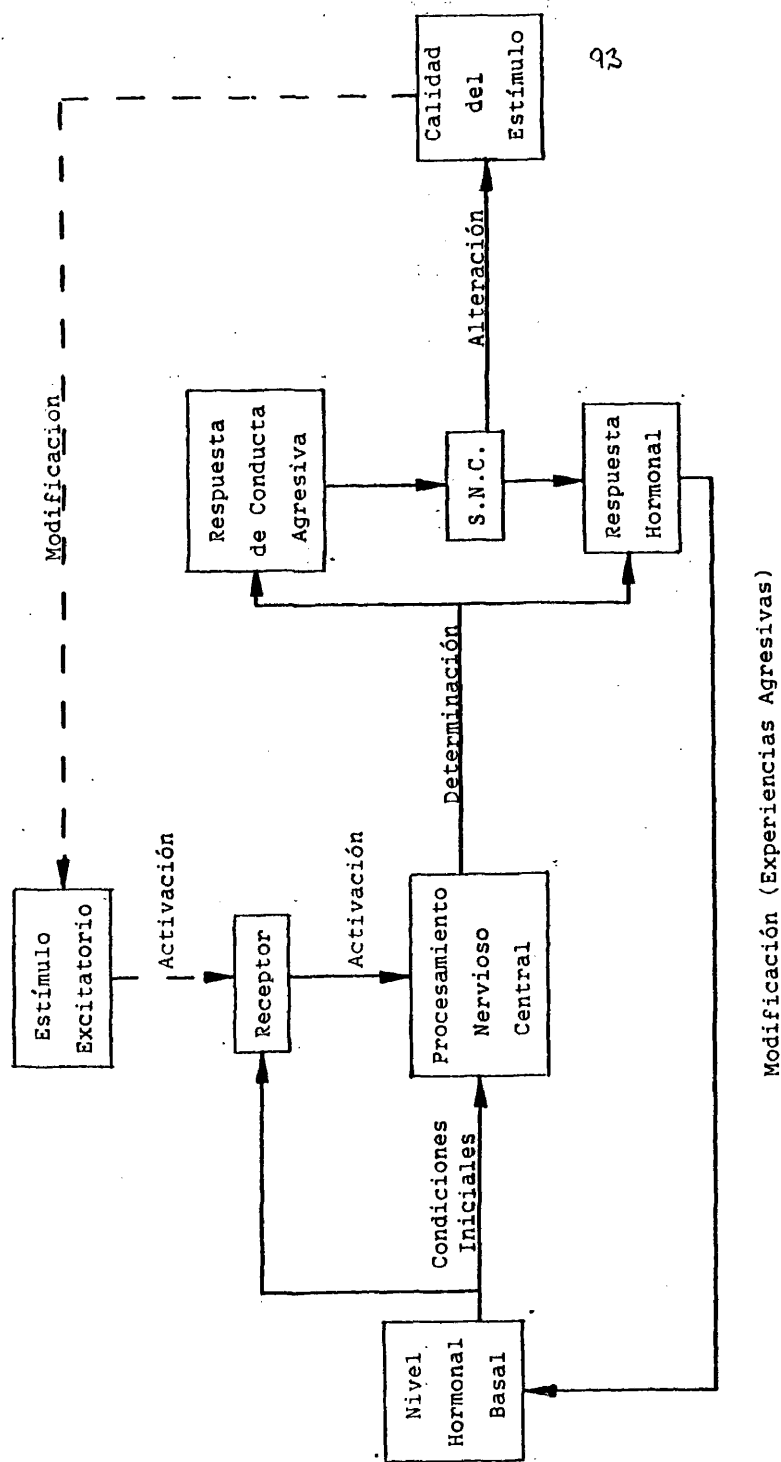


Fig. 6 .- Modelo de Interacción Hormonas-Conducta Agresiva (1 animal).

agresiva y veceversa. Posteriormente, será la Testosterona la que ocupe la atención central de nuestro estudio y sus efectos sobre la agresión serán enmarcados dentro del modelo propuesto.

La primera cuestión que tenemos que abordar es el significado del propio término "agresión" ya que se ha usado aplicándolo a una gran variedad de comportamientos y ello ha dado lugar a un gran número de definiciones distintas, como ya hemos comentado anteriormente.

De acuerdo con Leshner (1975) (315), en este trabajo la agresión será considerada como "una acción a través de la cual un individuo tanto causa como amenaza con causar daños físicos a otro". Esta definición está designada para incluir tanto formas de agresión que implican daño físico, tales como el ataque o la lucha, como formas de agresión sin daño físico como amenazas y posturas ritualizadas, pautas de conducta que luego explicaremos en detalle para el caso de la rata.

Por otra parte, es necesario también que intentemos aclarar de forma coherente las distintas componentes del comportamiento agresivo. Ya hemos expresado antes nuestra opinión de que una clasificación válida de las pautas de agresión debe considerar para cada especie estudiada sus bases neurofisiológicas y endocrinas. Aunque el aspecto neurofisiológico será estudiado en el apartado siguiente, podemos adelantar aquí que, de acuerdo con este criterio y con el sustrato hormonal implicado, toda situación de conflicto entre dos animales genera una conducta agresiva que puede ser desglosada en tres clases de comportamiento diferentes: ataque, defensa y sumisión. Las características endocrinas de estos tres tipos

de respuestas han sido estudiadas de manera extensa por diferentes autores, pero, a nuestro juicio, casi siempre cayendo en una excesiva parcelación del problema.

1.4.6.1.- Modelo nº 1.

En cuanto a los efectos de las manipulaciones hormonales sobre la agresión hay que decir que, aunque se han estudiado casi todos los subsistemas endocrinos implicados, el foco principal de atención se ha localizado sobre los ejes Hipofisario-Gonadal e Hipofisario-Adrenocortical.

Con respecto a los efectos de la manipulación del eje Hipofisario-Gonadal sobre la agresión, es un hecho sobradamente conocido que en la mayoría de las especies de mamíferos el macho es más agresivo que la hembra, lo cual se explica por el papel inductor de los andrógenos. La importancia que tiene la estimulación androgénica para la expresión de la conducta agresiva ha sido expresada en gran número de trabajos, de los cuales merecen ser destacados los siguientes:

- Castrando ratas y ratones machos (48, 53, 277) se reduce su agresividad, que puede restablecerse con una terapia de reemplazamiento con dosis moderadas de Testosterona.
- La agresión parece desarrollarse al mismo tiempo que se produce la secreción de altos niveles de andrógenos que caracteriza la pubertad de los machos (80, 277, 367). Además, el tratamiento con Propionato de Testosterona (T.P.) acelera el desarrollo de la agresión: ratones machos tratados muestran mayor nivel de agresividad a los 18 días que a los 34

días de edad (333).

- Se ha encontrado una correlación positiva entre niveles de agresividad en ratones machos y peso de la próstata, que representa un índice grosero del nivel de andrógenos (80). También se ha comprobado que ratones machos de cepas agresivas, como la cepa Turku, presentan testículos más pesados que los de ratones de cepas no agresivas (315).
- Los ratones no agresivos tratados con Testosterona incrementan su agresividad (315).

En resumen, podríamos concluir de acuerdo con el primer apartado del modelo propuesto, que los niveles bajos de andrógenos parecen predisponer a un animal a ser no-agresivo, mientras que niveles más altos le predisponen a ser más agresivo. No hay evidencias directas que hayan demostrado que un descenso en los niveles de andrógenos implique una mayor sumisión, aunque los estudios revisados parecen demostrar que sumisión y agresión están relacionados con los niveles de Testosterona en sentidos inversos. Por otra parte, resulta interesante que aunque las manipulaciones de los niveles de andrógenos tienen efectos drásticos en la respuesta agresiva, no parecen tener sin embargo ninguna influencia sobre el miedo de un animal a ser atacado (315). El hecho de que los niveles de andrógenos resulten críticos para el despliegue de la conducta agresiva, pero no tengan efecto sobre la temerosidad ante una situación conflictiva sugiere que los andrógenos pueden, de hecho, afectar sólo al componente de ataque y defensa y no al componente sumiso de la respuesta agresiva.

La manipulación de los niveles de andróge-

nos en momentos críticos como los que representa la fase neonatal merece mención aparte ya que representa un aumento en el grado de complejidad del modelo que hemos propuesto: aquel que se refiere a la maduración de las vías mediante las cuales el estado basal hormonal puede condicionar la respuesta agresiva de un animal. El problema ha sido muy estudiado y conviene resaltar las siguientes experiencias:

- Como ya hemos señalado en otro momento, en la mayor parte de las especies de mamíferos es el sexo masculino el más vulnerable por las manipulaciones neonatales: mientras permanece prácticamente inalterado el sistema endocrino de la hembra durante ese período crítico, el del macho experimenta una fuerte subida en sus niveles de andrógenos (241, 331). La consecuencia importantísima de este mecanismo es que el feto se desarrollará como un animal macho tanto morfológicamente como comportamentalmente sólo si las hormonas androgénicas están presentes perinatalmente, mientras que en ausencia de las hormonas sexuales masculinas el animal se desarrollará hacia el sexo femenino.
- En el caso de la conducta agresiva, el tratamiento postnatal de ratones ♀ con Testosterona predispone al animal a ser agresivo si el tratamiento hormonal se repite en edad adulta (87, 88, 186). Algo similar ha sido comprobado por Barry y Col. (1976) (39) para la rata.
- Aunque el período crítico para la sensibilización perinatal se corresponde con el período de máxima captura de Testosterona por el cerebro del animal en desarrollo (531), se han observado efectos de sensibilización al tratamiento neonatal en épocas muy dispares de la primera infancia (87, 88, 186,

188). Este aspecto nos ha interesado particularmente en nuestro trabajo y será abordado en detalle más adelante.

- Los machos castrados el día 1 de vida responden menos al tratamiento androgénico en estado adulto que los castrados el día 10 de vida (187). Además, la castración neonatal parece ser efectiva en el bloqueo de la agresión en edad adulta sólo si los machos son castrados entre los días 0 y 2 de vida, pero ya no lo es el día 6.

Aunque clásicamente los andrógenos han sido considerados como las hormonas más importantes en el control de la agresión, estudios recientes han implicado a las hormonas del eje Hipofisario-Adrenocortical en determinados aspectos de la conducta agresiva (82). Es éste, por lo tanto, un aspecto interesante a considerar en la primera hipótesis de nuestro modelo sobre la relación entre el estado basal hormonal y la manifestación de respuestas agresivas en un animal. Cabría citar aquí que las manipulaciones del eje hipofisario-adrenocortical no parecen tener sobre la agresión los efectos tan radicales que se observan cuando se manipula el sistema hipofisario-gonadal y que estos efectos de la manipulación hipofisario-adrenal no siempre coinciden en las cepas y metodología utilizadas (89, 100). En este punto es necesario señalar:

- 1) La adrenalectomía bilateral reduce los niveles de agresividad (81, 259, 319), mientras que el tratamiento de los ratones adrenalectomizados con dosis moderadas de corticosterona restaura su agresividad inicial (108, 314).
- 2) La administración de la hormona adrenocorticotropa ACTH en largos períodos de tiempo reduce la agresividad (74, 75, 76, 81, 319), mientras el tratamiento breve con ACTH pare-

ce incrementarla (79, 318). En el primer caso, la explicación se desprende del mecanismo de retroalimentación negativa que inhibe la secreción de corticosterona ante la presencia de niveles altos de ACTH. Por otra parte, los efectos de facilitación de la agresión debidos a la ACTH a corto plazo parecen ser el resultado de suaves incrementos en los niveles de corticosterona producidos momentáneamente por el tratamiento (318, 319).

- 3) En el mono Squirrel, el status eventual de dominancia se puede predecir a través de los niveles basales de 17-hidroxí corticosterona de forma que los monos subordinados presentan niveles bastante inferiores de actividad adrenocortical que los monos dominantes (108, 316).
- 4) Las manipulaciones hipofisario-adrenocorticales que reducen la agresividad determinan además un incremento de la temerosidad en situaciones mediadas por choque eléctrico: un aumento en los niveles de ACTH entonces reduce la agresividad y aumenta la temerosidad (77). Según esto, es posible que la ACTH reduzca la agresión porque aumenta en el animal el miedo en presencia de conoespecíficos potencialmente agresivos, por lo cual le predispone a ser más sumiso (484). De ahí que Scott (449) y Seward (456), entre otros, hayan sugerido que el estado motivacional subyacente en la respuesta de sumisión se reduce a "miedo de ser atacado por un conoespecífico en una situación de conflicto" (315).

Al igual que vimos al estudiar la relación del eje hipofisario-gonadal con la agresión, también en la manipulación del eje hipofisario-corticoadrenal nos encontramos con un mayor nivel de complejidad si atendemos a la importancia

que tiene la fase crítica neonatal para su desarrollo y posterior mediación sobre la conducta agresiva (140, 141, 230, 270, 320, 321, 322, 323, 326).

Por último, en la consideración de la primera parte del modelo propuesto, al asignar al estado hormonal basal una función de control sobre las condiciones iniciales a partir de las cuales se organiza la respuesta agresiva, es necesario que tengamos en cuenta la influencia de las experiencias agresivas previas sobre la conducta posterior (314, 315, 384, 385). Así, aunque el estado endocrino de partida es claramente importante para la determinación de la respuesta agresiva de un animal, debemos ser conscientes de que tal condición sólo representa uno de los factores que intervienen para determinar el nivel de respuesta agresiva que mostrará un individuo ante una situación de conflicto. Podríamos preguntarnos como llevan a cabo las hormonas sus efectos sobre la conducta agresiva. Existe un gran número de caminos a través de los cuales las hormonas pueden afectar al comportamiento animal (43), pero el modelo que hemos propuesto aquí apoya la tesis de que el camino primario a través del cual las hormonas influyen sobre la conducta agresiva es modificando el estado de los circuitos del SNC que controlan la percepción de los estímulos agresivos y la integración de las respuestas agresivas. Dicho con otras palabras, pensamos que los efectos hormonales sobre la conducta agresiva son mediados a través del SNC y se canalizan finalmente en una acción comportamental (527). Las hormonas pueden afectar también a las respuestas agresivas modificando la actividad del sistema nervioso periférico, a nivel de los receptores sensoriales. En concreto, tal mediación ha sido comprobada en el caso de los receptores que afectan a la sensibilidad olfativa, que pueden ser alte-

rados tanto por la manipulación de las hormonas adrenales como por las gonadales (311, 312, 512).

En el apartado siguiente de nuestro trabajo vamos a plantear las bases neurofisiológicas que sustentan la conducta agresiva, pero resulta necesario que adelantemos aquí algunos datos que nos permitan entender mejor como pueden afectar los mecanismos hormonales a la conducta agresiva. Dichos mecanismos actúan principalmente modificando el estado de los sistemas cerebrales implicados, tales como el sistema límbico que controla la interpretación de los estímulos y la integración de las respuestas agresivas (3). En concreto, bajo determinadas condiciones hormonales la respuesta de los circuitos neurales de defensa y sumisión estará aumentada, mientras que la respuesta de los circuitos de ataque estará disminuida; en tonces el animal percibirá a su adversario como agente inductor de miedo y reaccionará ante él de forma más sumisa y defensiva y no le atacará. En otras condiciones hormonales ocurrirá lo contrario: los circuitos de ataque estarán estimulados mientras que se inhibirán los de sumisión y defensa, con lo que el animal percibirá a su oponente como estimulante para la agresión y le atacará.

Esta respuesta de mediación neuronal del sistema endocrino sobre la agresión viene apoyada por algunas évidencias indirectas:

- 1) Existen circuitos naurcnales relativamente discretos responsables del control de las pautas de ataque, defensa y su misión, resultando ser hasta cierto punto, como luego vere mos, cada circuito independiente del resto (3, 97, 200, 212, 285).

- 2) La implantación de Propionato de Testosterona directamente sobre el área septal restaura la agresividad del ratón macho castrado (400) y la implantación de Testosterona en el área preóptica restaura la agresividad de la paloma torcaz macho castrada (33). Ambas áreas cerebrales han mostrado tener gran importancia en el control de la agresión (212, 285), mientras que la inyección de Testosterona en áreas próximas no afecta a la agresividad de los animales tratados (400).
- 3) La implantación de hormonas en el cerebro puede afectar también a respuestas de sumisión, ya que se ha comprobado que modifica directamente el estado de circuitos neuronales específicos responsables de respuestas de temerosidad (45, 86, 409, 444, 533).

Mención aparte merece el hecho de que una serie de evidencias han mostrado también que la Testosterona tiene un efecto activador sobre el comportamiento agresivo humano (436). En este caso, las concentraciones circulantes, claramente diferentes del andrógeno en hombres y mujeres, parecen ser determinantes parciales de ciertos comportamientos agresivos dimórficos, interaccionando de una forma tan fundamental como compleja con otros factores psicológicos y socioculturales (428, 429, 436). La respuesta a diferentes tratamientos hormonales a base de andrógenos y antiandrógenos de pacientes XXY (Síndrome de Klinefelter), de hombres con otros tipos de hipogonadismo y de sujetos XYY, ha permitido conocer algunas características acerca de la mediación de la Testosterona sobre la conducta agresiva en el hombre ; aunque, volvemos a insistir, dicha mediación está fuertemente influida por factores psicosociales (30, 52, 127, 369, 376, 457).

1.4.6.2.- Modelo nº 2.

Como ya hemos indicado, agrupamos aquí los estudios orientados hacia las repercusiones que las experiencias agresivas anteriores pueden tener para modificar las respuestas futuras de un animal ante situaciones agresivas. Esa influencia tendría lugar por medio de un mecanismo de "feed-back" (retroalimentación): la exposición ante una situación agresiva produce una respuesta hormonal que modificará las futuras respuestas del animal ante estímulos agresivos.

Una serie de datos apoyan esta hipótesis:

- 1) En el transcurso de una competición, los animales perdedores muestran un aumento en los niveles de actividad adrenocortical, mientras que los animales victoriosos no parecen quedar afectados (20, 90, 91). Además, la mera amenaza de derrota es suficiente para provocar un incremento en la actividad adrenocortical en ratones que habían tenido una experiencia previa de derrota (33).
- 2) También parece existir una relación entre estado de dominancia y actividad adrenocortical en roedores. En efecto, los animales subordinados, que viven bajo la constante amenaza de derrota o sujetos a derrotas continuas, tienen niveles de actividad hipofisario-adrenocortical más altos que los animales dominantes (137, 343, 479).
- 3) Los efectos de una lucha competitiva en la función del eje Hipofisario-gonadal parecen menos patentes que los producidos sobre la actividad adrenocortical. Así, mientras Vale y Col. (506, 507) no encuentran ningún efecto directo de la lucha o la derrota sobre la función testicular, Bronson

y Desjardins (89) han encontrado que la derrota deprime la actividad gonadal, la cual, sin embargo, permanece invariable después de una victoria. Por otra parte, la actividad agresiva tiende a disminuir los niveles séricos de las hormonas gonadotrópicas LH y FSH, siendo la magnitud de esta depresión significativamente mayor en los ratones vencidos que en los vencedores (93).

Para entender este segundo modelo tendríamos que aclarar el modo de actuación de las experiencias agresivas para modificarla función endocrina, mecanismo básico para alterar la respuesta futura del animal ante un nuevo estímulo agresivo. Digamos, en primer lugar, que los receptores periféricos que reciben la información del resultado de la experiencia agresiva es evidente que no están directamente conectados con las glándulas endocrinas. Por lo tanto, los efectos de la agresión sobre la función endocrina han de estar mediados por el SNC, el cual recibe las aferencias sensitivas que informan del estado de los receptores periféricos y puede integrarlas, induciendo a partir de esa información un cambio en el sistema endocrino (527). Es decir, que las experiencias agresivas producen cambios drásticos en los circuitos del SNC que controlan la función endocrina. En efecto, sabemos que las derrotas tienen efectos significativos sobre la síntesis de proteínas en el cerebro, alterando el estado de los sistemas de neurotransmisores cerebrales (196). También se ha comprobado que las experiencias diarias de lucha aumentan los niveles de catecolaminas y serotina cerebrales (372, 525), siendo esos aumentos más pronunciados en determinadas áreas que en otras (197, 198, 524). Por último, esta alteración diferencial de la actividad neurotransmisora, en determinados circuitos cerebrales como el sistema límbico, se reflejan en unos niveles de actividad

alterados de los ejes hipofisario-adrenocortical e hipofisario-gonadal, ya que estos subsistemas endocrinos están precisamente bajo el control final de esas áreas neurales (18, 437, 444, 487).

Desde el punto de vista de la clasificación de las pautas agresivas que habíamos discutido para mejor entender nuestro modelo, hay que decir que los efectos de una derrota en la función endocrina son similares a aquellas manipulaciones experimentales que reducen más radicalmente la agresividad: los animales previamente derrotados presentan altos niveles de actividad hipofisario-córticoadrenal y bajos niveles de actividad androgénica. Así, si la experiencia inicial de un animal es la de derrota, sus características hormonales cambiarán en la dirección de animales no-agresivos, con lo que su comportamiento será cada vez menos agresivo y más sumiso. De acuerdo con este punto de vista, expuesto en el modelo nº 2, las experiencias puntuales previas en situaciones agresivas deben actuar en forma de "feed-back" a través del sistema endocrino para alterar la percepción del animal ante sucesivos estímulos agresivos que se le presenten, condicionando así su respuesta comportamental inmediata. Además de este efecto a corto plazo, también es posible que la experiencia temprana de derrota produzca modificaciones duraderas en el estado hormonal, de forma que las futuras reacciones agresivas del animal se vean modificadas; ello plantea la hipótesis de que la respuesta hormonal ante una situación de derrota sea suficientemente duradera como para que el animal previamente derrotado aparezca en futuras situaciones agresivas con un estado basal hormonal diferente al de los animales victoriosos o inexpertos. Esta hipótesis viene avalada por dos tipos de trabajos : a) la exposición temprana a una situación de derrota predispone al animal

a ser no-agresivo en edad adulta (286), y b) las experiencias previas de derrota en estado adulto condicionan a un animal a ser más subordinado la próxima vez que se encuentre ante una situación agresiva (451).

Desde el punto de vista comportamental, lo que acabamos de exponer se resume diciendo que un animal previamente derrotado percibirá en el futuro el estímulo agresivo más como provocador de miedo que como provocador de ataque, con lo que tenderá a reaccionar ante él de forma sumisa. Conviene decir, sin embargo, que, en nuestra opinión, no existen por el momento suficientes pruebas directas del modelo nº 2, aunque éste se basa en una serie de pruebas que lo hacen plausible, sobre todo las que se refieren a la similitud entre las formas de respuesta hormonal ante situaciones agresivas y los estados hormonales inducidos por aquellas manipulaciones experimentales que parecen ser las más eficaces para modificar la agresividad. En cualquier caso, creemos que una evaluación más rigurosa de la validez del modelo nº 2 tendrá que sustentarse en nuevas investigaciones.

1.4.6.3.- Modelo nº 3.

Como ya hemos indicado, hace hincapié en el hecho de que las respuestas endocrinas ante situaciones agresivas modifican la calidad de los estímulos emitidos por un animal, lo cual incidirá a su vez sobre la calidad de los estímulos de su oponente que juegan un papel excitatorio para el propio animal. Es decir, que en este punto es necesario tener en cuenta que en toda situación agresiva intervienen por lo menos dos individuos, de forma que los mecanismos descritos

en los dos apartados anteriores tienen lugar en cada uno de ellos dando como resultado final una modificación en la calidad de los estímulos que ambos emiten y que van a interactuar de forma dinámica, ya que durante la lucha cada animal emite y recibe a la vez estos estímulos modificados. Dicho con otras palabras, planteamos aquí que la calidad de los estímulos emitidos por un animal son clave para la cantidad de agresión desplegada por su oponente, de donde se deduce que las respuestas comportamentales y endocrinas de un individuo van a tener efectos drásticos sobre la capacidad agresiva de su adversario (106).

Algunas pruebas sustentan esta hipótesis nº 3:

- 1) La experiencia de derrota aumenta los niveles de ACTH y esto reduce la agresividad del animal (82, 412).
- 2) La derrota parece reducir los niveles de andrógenos en el ratón macho (89), con lo cual decrece la liberación de feromonas necesarias para inducir agresión (310, 387, 388, 396).
- 3) El papel del nivel androgénico del oponente sobre los estímulos inductores de agresión han sido estudiados por Thor y Flannelly (1976) (494), que han observado como las ratas machos de mayor edad (con mas altos niveles séricos de testosterona) son más frecuentemente atacadas que las jóvenes cuando se introducen en el territorio de otro macho. Los mismos autores (493) han comprobado que las ratas macho castradas y las ratas hembras eran menos atacadas que los machos intactos en pruebas de agresión territorial. Mugford y Nowell (1970) (386) han puesto de mani

fiesto como ratones hembras tratados con T.P. sufrían mayor número de ataques que las hembras controles.

Aunque los trabajos comentados constituyen apo-yos importantes para la validez del modelo nº 3, pensamos que aún no existen suficientes pruebas directas como para su acep-tación definitiva que tendrá que venir respaldada por una más amplia investigación.

En resumen, los datos revisados y nuestras propias observaciones nos han permitido presentar un modelo de interacción entre la conducta agresiva y la respuesta hormo-nal basado en las siguientes hipótesis:

- 1.- Los cambios en la función endocrina actúan modificando la forma y la intensidad de las respuestas agresivas ante estímulos excitatorios.
- 2.- Una función de la respuesta hormonal ante experiencias agresivas es a través de un mecanismo "feed-back" que modificará los patrones posteriores de conducta agresiva.
- 3.- Otra función de la respuesta endocrina ante una situación agresiva es la de alterar la calidad de los estímulos que emite el animal para que cambien también las reacciones de su oponente con lo cual, en el caso de una derrota, decrecerá la intensidad de la agresión a la que está expuesto el animal.

El modelo que hemos presentado en la Fig. 6 hace hincapié en la interrelación entre hormonas y conducta agre-siva en un sólo animal; pero el hecho real es que todo encuentro agresivo compromete al menos la conducta de dos animales,

por lo que una descripción completa del problema ha de incluir la interacción entre hormonas y conducta de ambos contrincantes. En la Fig. 7 hemos tratado de presentar un modelo completo que contemple este nivel de complejidad: las respuestas comportamentales y fisiológicas de un animal se ven afectadas por las del otro y viceversa.

El modelo presentado aquí recalca el hecho de que las interacciones agresivas no son instantáneas sino que son relativamente duraderas, ya que pensamos que se trata de una interacción dinámica y continuada entre el individuo y su medio ambiente. Cualquier descripción que se haga desde este punto de vista sobre la interacción hormonas-conducta agresiva ha de tener en cuenta en cada momento los cambios en los patrones de conducta y en los estados hormonales que son consecuencia de las experiencias agresivas anteriores.

Ya hemos comentado que resulta difícil en estos momentos asegurar completamente la validez del modelo presentado, tendremos que aguardar para ello a que se obtenga un mayor número de evidencias directas que apoyen cada una de las hipótesis en que dicho modelo se sustenta. No obstante, creemos que existe una utilidad inmediata en el modelo propuesto por cuanto trata de sintetizar y describir los conocimientos actuales sobre el problema y, por lo tanto, puede ser un buen punto de partida para sugerir nuevas e inmediatas vías de investigación. Por lo que se refiere al presente trabajo una serie de observaciones que se desprenden de este modelo teórico han sido tenidas en cuenta:

- 1) La necesidad de estudiar el grado de especificidad en las interacciones hormonas-conducta agresiva para el caso de

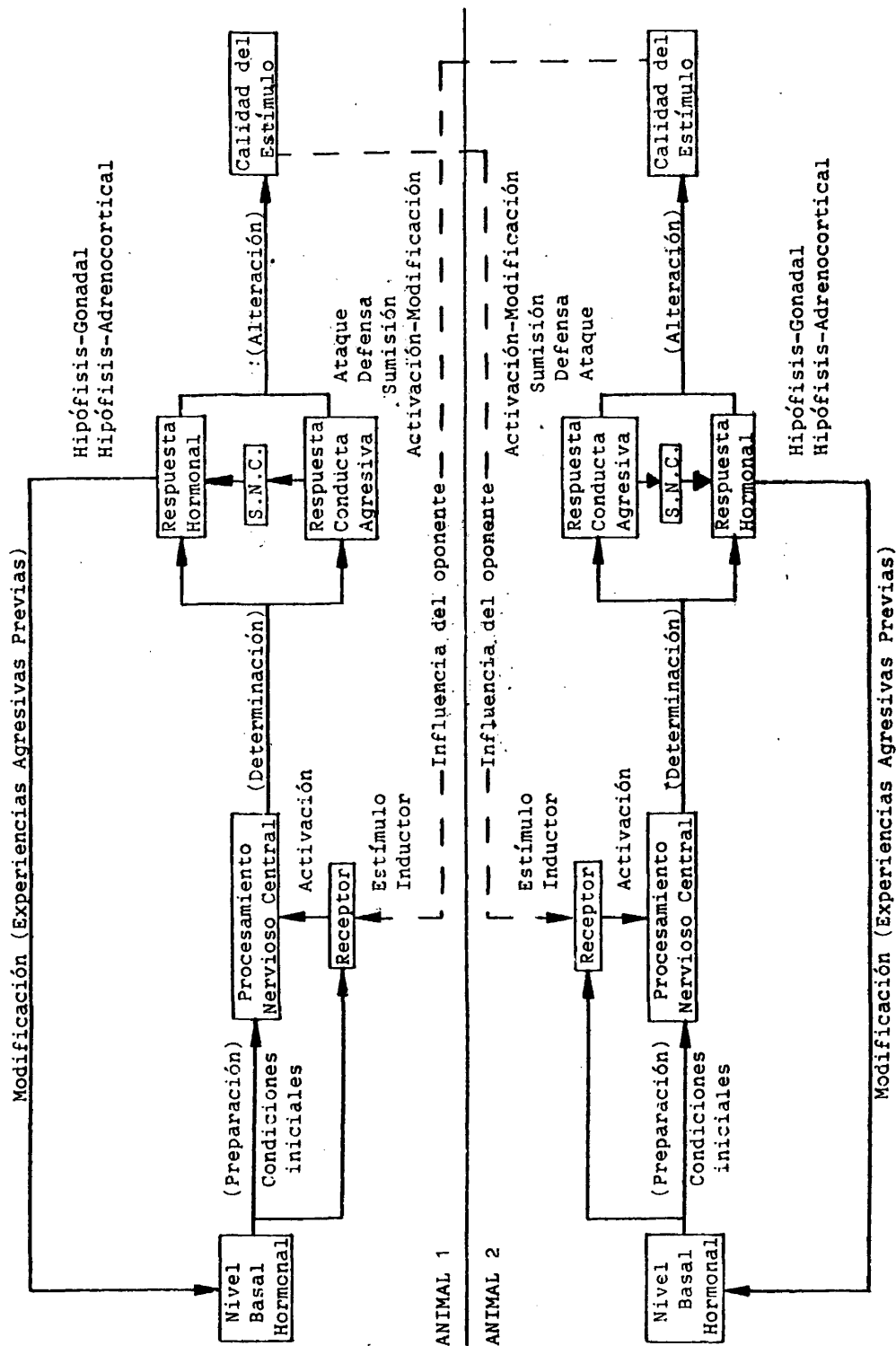


Figura nº 7.- Modelo de Interacción Hormonas-Conducta Agresiva (2 animales).

la Testosterona, ya que resulta evidente que una sola hormona no afecta solamente a un tipo de conducta y viceversa.

- 2) Es importante aclarar qué aspectos particulares de la conducta agresiva son dependientes y con qué intensidad, del estado hormonal basal del animal.
- 3) La urgencia de realizar estudios desde el punto de vista dinámico de la interacción entre hormonas y agresión, aspecto que nos lleva de la mano al problema de la ontogenia de la conducta agresiva, condicionada por el desarrollo del sistema endocrino sobre el que se apoya.

Estas observaciones serán concretadas en los objetivos de nuestro trabajo que serán expuestos en el apartado correspondiente.

1.4.7.- Bases neurofisiológicas de la Agresión. Criterios de clasificación.

En el apartado anterior acabamos de ver como los mecanismos hormonales pueden afectar a la conducta agresiva actuando a través de los sistemas cerebrales implicados, es decir, modificando el estado de determinados circuitos neuronales responsables de la manifestación de las diferentes pautas de conducta agresiva.

Ya hemos comentado que el criterio etológico que divide a la agresión en depredatoria e intraespecífica, aún siendo válido para aclarar el sentido adaptativo de la acción agresiva, no es suficiente para entender la base endocrina



neurofisiológica de dicha conducta. Precisamente, el esfuerzo realizado para analizar el comportamiento de agresión intraspecífica de los mamíferos en términos de circuitos neuronales es lo que ha permitido establecer tres tipos fundamentales de comportamiento agresivo: ataque, defensa y sumisión, cuyas bases hormonales hemos comentado anteriormente.

Vamos a exponer a continuación los datos más relevantes que apoyan esta clasificación de las pautas agresivas desde el punto de vista neurofisiológico. Principalmente, han sido los datos obtenidos sobre lesión y estimulación cerebrales y los estudios de comportamiento agresivo en roedores los que más evidencias han aportado a una clasificación de este tipo.

En términos generales, la mayoría de estos trabajos sugieren que los estímulos inductores de agresión activan rutas nerviosas específicas que convergen sobre grupos de neuronas más o menos homogéneas situadas en zonas concretas del cerebro, determinando dicha activación el estado motivacional y la consiguiente pauta de conducta agresiva del animal.

Digamos por último que en muchos casos el establecimiento de estos circuitos cerebrales específicos de la agresión no ha superado el nivel de la hipótesis y que, por otra parte, ha sido muy discutida la configuración y alcance de tales circuitos. Todo ello hace necesario que mantengamos ciertas precauciones hasta que nuevas investigaciones aclaren muchas zonas de oscuridad que aún permanecen en el problema. En cualquier caso, el interés de la exposición que vamos a hacer radica, por un lado, en que se trata de un esfuerzo de síntesis del estado actual de los trabajos en este campo y,

por otro, en que nos permite plantearnos las posibles líneas de avance en la investigación sobre las bases neurofisiológicas del comportamiento agresivo.

1.4.7.1.- Mecanismos Neurofisiológicos de las posturas de Defensa.

Un cierto número de trabajos han sugerido que determinadas neuronas en la sustancia gris central del cerebro medio y tegumento adyacente se ajustan bastante bien a los criterios necesarios para establecer un mecanismo motivacional hipotético para la defensa en la rata (3) . En efecto, una lesión que destruya totalmente esta región cerebral produce en la rata un síndrome que incluye la pérdida de todos los modelos de defensa en respuesta a cualquier estímulo estimulante a que se someta al animal. Así, con este tratamiento quirúrgico la postura erguida de defensa, la postura de box, el escape y la vocalización son pautas todas ellas abolidas en pruebas de agresión inducidas por choque eléctrico (Edwards y Adams, 1974) (189). También la vocalización es abolida por esa lesión, en pruebas de respuesta a la restricción y a la estimulación táctil del dorso (117); la mordedura y la reacción de escape ante estímulos motivantes también desaparecen en los animales operados (189). El escape en respuesta al choque eléctrico en las patas (257, 336) ó inducido por estímulo sonoro intenso (349), es también suprimido por lesiones de la sustancia gris central del cerebro medio en la rata.

Por otra parte, hay que señalar que la estimulación eléctrica de esa región cerebral en la rata produce comportamiento de escape, mordidas y vocalización (516, 540), además de ser estas neuronas de la sustancia gris central las

que están específicamente activadas durante la defensa inducida por choque eléctrico (411).

Conviene recordar que una serie de estímulos han sido identificados como activadores del sistema motivacional de defensa en roedores: dolor, ruido repentino intenso, estimulación táctil dorsal, restricción, estímulos olfatorios y neofobia, principalmente (3). Se ha visto que algunos de estos estímulos no son tan efectivos en animales de laboratorio como en animales salvajes (123); pero en líneas generales el comportamiento agresivo, en cualquiera de sus distintas pautas, puede ser considerado para todas las poblaciones estudiadas en laboratorio semejante al observado en las poblaciones salvajes. Así, en los grupos de ratas que ocupan una misma jaula en un laboratorio, se establecen relaciones de dominancia que se manifiestan en el acceso prioritario a la comida y bebida (5), así como en el acicalado del lomo del subordinado (529).

Muchos de los estímulos motivantes para la defensa que acabamos de exponer no requieren mecanismos del cerebro anterior, según se ha podido demostrar para la rata (344, 542) y para el gato (32, 292). Sin embargo, las estructuras límbicas tienen un papel importante en el procesamiento de los estímulos inductores para la defensa (3, 114, 194), al igual que el hipotálamo lateral (300) y ventromedial (3).

Para el caso concreto del dolor como estímulo motivante para la defensa, fundamental en el presente trabajo, hay que decir que los neurólogos clásicos consideraban que la sensación dolorosa alcanzaba el Tegmentum del cerebro medio y la sustancia gris central a través de las columnas ventrolaterales del cordón espinal y del tracto paleoespinotalámico

del tallo cerebral. Estudios más recientes, sin embargo, han demostrado que los mecanismos sensoriales del filtrado sensorial resultan ser más complejos de lo que se pensó anteriormente, pudiendo implicar proyecciones a la stria gris central desde las columnas dorsales y del lemnisco medial (335).

Las posturas de defensa en las situaciones con flictivas son llevadas a cabo mediante mecanismos motores para la defensa, según han puesto de manifiesto una serie de investigaciones (Adams, 1979) (3). Estos mecanismos motores son activados después del procesamiento nervioso que hemos detallado anteriormente y, en el caso de la rata, organizan las diferentes posturas de defensa que luego concretaremos en el apartado correspondiente.

Por último, existen una serie de estímulos que son necesarios para que las posturas de defensa tengan sentido y se desaten en una dirección determinada. Es el caso de los estímulos de las vibrisas y de los estímulos faciales en ratas inexpertas (495), y de estímulos visuales en ratas con experiencia agresiva (289). No está del todo claro el efecto de los estímulos táctiles, pero existen suficientes indicios como para pensar que también deben de jugar un papel importante (3).

En resumen, los circuitos neuronales para la defensa en la rata son activados, en primer lugar, por una serie de estímulos que influyen sobre la llamada "zona de defensa" de la amígdala, sobre el pretectum (en el caso de estímulos visuales) y sobre las rutas auditiva, táctil y del dolor (3). Estas influencias motivantes convergen posteriormente sobre neuronas de la sustancia gris del cerebro medio que van a activar mecanismos de modelamiento motor para la defensa que darán lugar a las pautas defensivas correspondientes.

1.4.7.2.- Mecanismos Neurofisiológicos de las Posturas de Sumisión.

Comencemos diciendo que la sumisión no debe ser confundida en ningún modo con la defensa, ya que ambas difieren a varios niveles. En cuanto a sus modelos motores en la rata, la sumisión incluye la llamada postura sumisa inmóvil y la emisión de ultrasonidos, mientras que la defensa abarca una serie de pautas que implican mayor actividad, como pueden ser la postura erguida y la huida. Además, en términos de estímulos motivantes, la postura de sumisión es mostrada ante cones pecíficos familiares, mientras que la de defensa aparece ante desconocidos. Desde el punto de vista de la experiencia ontogénica es interesante resaltar que la defensa aparece de forma primordial en los animales salvajes, mientras que la sumisión es característica de los animales domésticos. Por eso algunos autores (3) han planteado que el proceso de domesticación consiste en desviar el comportamiento de defensa hacia la sumisión.

Por otra parte, funcionalmente hablando, la defensa es a menudo dañina, mientras que la sumisión no lo es. El animal defensivo suele ser peligroso para su oponente, mientras que el animal sumiso es vulnerable, quizás para mostrar una pasividad total que puede inhibir el ataque de un conespecífico, pero que difícilmente sería eficaz contra un depredador. Por eso, podría pensarse que filogenéticamente la defensa evolucionó primero para tratar con depredadores, mientras que las pautas de sumisión evolucionan más tarde para modificar el comportamiento de defensa cuando el animal se enfrentaba con un conespecífico cuyo comportamiento de ataque podía ser inhibido por posturas sumisas reconocibles, lo cual

evidentemente habrá favorecido la propia supervivencia de la especie.

Por último, los mecanismos de defensa y sumisión dependen de sustratos neurofisiológicos diferentes, aunque a veces pueden actuar en paralelo e incluso con zonas de solapamiento. Destaquemos aquí que las lesiones de la amígdala pueden intensificar la sumisión, mientras que las lesiones del septum y del hipotálamo ventromedial intensifican la defensa. En concreto, las diferencias más significativas a nivel neurofisiológico entre sumisión y defensa han sido establecidas por Adams y sus colaboradores para la rata y se refieren a la existencia de una "zona de huida" en la amígdala, a un "modulador consocial" localizado en el hipotálamo ventromedial y a un circuito del mismo significado (reflejar estímulos consociales) que incluye el tálamo anterior-gyrus cinguloly-Hipocampo-Septum (3).

1.4.7.3.- Mecanismos Neurofisiológicos de las Posturas de ataque.

No existen demasiados datos disponibles sobre la cuestión del locus neuroanatómico del hipotético mecanismo motivacional de ataque. Algunos autores (1, 399) han comprobado que todos los modelos motores de ataque se han desplegado de una manera coordinada en la rata después de sufrir una destrucción del hipotálamo. Sin embargo, estos datos parecen contradictorios con los que han propuesto que ese locus neuroanatómico está situado en una zona del cerebro medio que recibe proyecciones del hipotálamo lateral, puesto que lesiones de éste inhiben las posturas de ataque (1), mientras que

su estimulación eléctrica las induce (300, 404, 543). Por otra parte, determinadas lesiones del cerebro medio en rata anulan el ataque, como es el caso del núcleo Rafe ventral (303).

En cuanto al papel del córtex frontal y cingulado sobre el sistema motivacional del ataque, se han obtenido resultados contradictorios en gatos (302, 505), pero en otros trabajos las lesiones del córtex cingulado en la rata han producido una disminución en la frecuencia de ataques (57, 194). Basándose en datos obtenidos en ratas y monos sometidos a lesiones del córtex frontal, Adams (1979) (3) ha sugerido que esta estructura debe estar principalmente implicada en los sistemas motivacionales de defensa y sumisión, no pudiéndose decir lo mismo, al menos por el momento, sobre sus efectos sobre el ataque.

Los estímulos facilitadores para el ataque en roedores han sido estudiados por Adams (1979) (3), quien los ha clasificado en tres tipos. El primero es efectivo sólo en machos y consiste en estímulos feromonales que dependen de la Testosterona en el oponente; el filtro para estos estímulos es activado presumiblemente por la Testosterona, por lo que no está presente en las hembras. El segundo tipo de estímulos es olfatorio y sirve para identificar al oponente como un con específico no familiar; es efectivo tanto en machos como en hembras. El tercero, también presente en machos y hembras con siste en una situación de estímulo compleja que induce lucha competitiva (498, 553).

De la extensa revisión hecha por Adams y otros autores (1979) (3, 78, 218, 301, 305), coincidente en líneas generales con la que nosotros hemos realizado para este traba

bajo, podría deducirse un esquema general de los circuitos neurofisiológicos para el ataque en la rata. En síntesis, los estímulos de lucha competitiva parecen activar una determinada zona de la amígdala, mientras que los estímulos provenientes de conoespecíficos no familiares inciden sobre la amígdala corticomedial, las feromonas dependientes de la Testosterona sobre el tubérculo olfatorio o núcleo olfatorio anterior (efectivas sólo en machos) y los estímulos territoriales sobre el septum. Estos estímulos motivacionales son procesados y transportados hasta una zona específica para el ataque localizada en el cerebro medio, a través del haz medial del cerebro anterior en el hipotálamo lateral. Desde ahí se activan los mecanismos de modelamiento motor para el ataque que abarca aproximación y caza en la agresión depredatoria y pautas de lucha, mordidas y golpes, posturas erguidas y de lado en la agresión intraespecífica.

Por último, conviene recordar que los circuitos neuronales de la agresión pueden ser muy afectados por las hormonas y por el aprendizaje previo (78, 218, 301, 305). En algunos casos, los efectos hormonales sobre la agresión pueden ser más profundos que el aprendizaje y pueden analizarse quizás de la manera más efectiva en términos de su acción sobre los tipos específicos de las neuronas de los circuitos nerviosos implicados que hemos tratado de exponer en este apartado.

1.4.8.- Objeto del Presente Trabajo.

Al comienzo de este capítulo hemos planteado que una clasificación tradicional de la conducta agresiva la di

vide en intraespecífica e interespecífica. Hemos comentado que en la base de ambos tipos de agresión parecen estar implicados diferentes mecanismos hormonales (315, 385, 450) y neurofisiológicos (3, 504). Sin embargo, esta interpretación no ha sido aceptada por otros autores que niegan la necesidad de una clasificación de ese tipo (28, 225, 226, 430). En el caso concreto de la rata, en la revisión bibliográfica que hemos realizado constatamos que los aspectos emocionales de la agresión no eran suficientemente tenidos en cuenta, cuestión que a nuestro juicio es clave para hacer una distinción de partida entre ambos tipos de agresión. Así, Baenninger (1974) (28) establece pruebas muricidas de muy corta duración, sin atender a la consiguiente reacción neofóbica que ello implica y que afectará más a los machos controles que a los castrados en su respuesta emotiva. En esta línea, Giammanco y la Guardia (1979) (225, 226) realizan pruebas muricidas con ratas permanentemente sometidas a una potente luz blanca (200 W), con lo cual producirán una reacción fotofóbica que implica mayores niveles emotivos en los machos controles que en las hembra y machos castrados. Por esta razón, en el presente trabajo hemos tratado de establecer si existen o no diferencias entre la agresión intraespecífica y la depredatoria en la rata atendiendo a sus modificaciones cuando se manipulaba el nivel androgénico de los animales, pero cuidando de no alterar las condiciones emotivas basales que son propias en cada tipo de agresión, de forma que la conducta agresiva estudiada no aparezca distorsionada por la manipulación emocional.

Por otra parte, un aspecto central en nuestro trabajo ha sido el de comprobar el modelo de interacción propuesto entre hormonas y conducta agresiva en la rata, atendiendo a la Testosterona. Con ello hemos tratado de aclarar

algunas de las dudas que afectan a mecanismos claves del modelo propuesto: cómo influyen las experiencias tempranas sobre la conducta agresiva del adulto y cómo evoluciona ese comportamiento a lo largo de la ontogenia del animal. Para ello, hemos considerado la existencia de ciertos momentos críticos que afectan al nivel basal hormonal que condiciona la agresión. En efecto, no olvidemos que se han observado efectos de sensibilización androgénica al tratamiento neonatal en épocas muy dispares de la primera infancia y ello con frecuencia ha impedido apreciar con nitidez sus efectos sobre la conducta agresiva del animal adulto (87, 88, 186, 187, 188). Por eso hemos atendido con especial cuidado a la manipulación androgénica de nuestros animales en la fase neonatal.

Para el caso concreto de la agresión intraespecífica, otro objetivo de nuestro trabajo ha sido el tratar de establecer una clasificación nueva para las pautas de conducta agresiva en la rata, atendiendo a la importancia de los estímulos táctiles que representa el contacto físico entre los animales, cuestión que a nuestro juicio ha sido prácticamente olvidada por la mayoría de los autores que han estudiado el problema. Nuestra hipótesis en este terreno se apoya en algunos trabajos previos (230, 231) y viene a sugerir que la agresión con contacto físico tiene un carácter consumatorio, frente al carácter de tanteo previo que tiene la agresión en la que falta ese estímulo. Conviene recordar que algunos autores han planteado que los niveles de andrógenos resultan críticos para el despliegue de la conducta agresiva, pero que no parecen tener efectos sobre la temerosidad que el stress del conflicto conlleva, lo cual sugiere que los andrógenos pueden afectar al componente de ataque y defensa y no al componente sumiso de la conducta agresiva en la rata (315). Precisa-

mente nuestra clasificación puede ayudar a discernir si es correcta o no esa hipótesis que asigna a cada componente agresivo una dependencia distinta del nivel androgénico. Por otra parte, las categorías agresivas de nuestra clasificación han de ser contrastadas con las de otros autores con el fin de discutir su utilidad y alcance.

Por último, desde nuestro punto de vista, la respuesta agresiva es parte de un repertorio de conducta más amplio que no se da en un contexto aislado, sino que representa en cada momento la capacidad de adaptarse de un animal frente a los requerimientos dinámicos del medio. Por esta razón, resulta imprescindible contemplar la conducta agresiva y su interacción con los niveles hormonales en una perspectiva más amplia y general de la conducta de los animales. De ahí que en nuestro trabajo, los datos de la conducta de agresión que hemos obtenido para la rata y su relación con los niveles de Testosterona, van a ser contrastados con otras pruebas de conducta no agresiva, de forma que nos permitan aclarar el grado de especificidad en la interacción hormona-conducta agresiva, ya que resulta evidente que una sola hormona no afecta solamente a un tipo de conducta y viceversa.

122

1.5.- LA CONDUCTA SEXUAL

1.5.1.- Bases Fisiológicas de la conducta sexual.

El dimorfismo en caracteres fenotípicos, funcionales y de orientación y comportamiento sexuales, refleja una secuencia de adaptaciones evolutivas remarcables que han ocurrido a lo largo del tiempo. Esta enorme diversidad de adaptación biológica ha quedado ejemplificada en la gran variedad de mecanismos reproductivos que encontramos en las distintas especies zoológicas y que van desde la ovulación espontánea a la refleja y desde la fertilización externa a la interna (392).

En los organismos más evolucionados encontramos durante el desarrollo embrionario abundantes pruebas acerca de los complejos mecanismos que conducen al dimorfismo sexual. En los mamíferos, incluida la especie humana, los embriones macho y hembra se desarrollan de forma idéntica durante la primera fase de la gestación. Posteriormente, las gónadas indiferenciadas pasan a constituirse en testículos o en ovarios respondiendo al sexo genético y al poco tiempo comienzan a secretar sus hormonas características. Se ha podido establecer que la diferenciación fenotípica de las hembras no requiere la presencia de hormonas femeninas durante la embriogénesis, ya que en ausencia de gónadas el fenotipo final es femenino (284, 536). Sin embargo, las secreciones fetales del testículo son necesarias para la obtención de un fenotipo masculino. En concreto, dos hormonas testiculares del feto son necesarias para el desarrollo del fenotipo-macho: la Hormona de Regresión Müllleriana y la Testosterona (o su derivado la Dihidrotestosterona como hemos indicado anteriormente), sin las cuales no se completa la formación de la genitalia externa e interna masculina (58, 284, 410).

Los posibles mecanismos de control sobre las secreciones gonadales durante el desarrollo embrionario han dado lugar a una serie de investigaciones que sugieren que la fase de diferenciación de las gónadas como órganos endocrinos está controlada por factores intrínsecos a las propias gónadas (220, 221). Si esta interpretación es correcta, significaría que el comienzo de la síntesis de esteroides gonadales en los testículos y ovarios embrionarios es un suceso autónomo y no inducido desde fuera de la propia gónada (536). Posteriormente, en la embriogénesis más avanzada, la producción de Testosterona es dependiente de las hormonas gonadotrópicas en todas las especies de mamíferos. Por lo tanto, todos los sucesos mediados por la Testosterona que ocurren después en el desarrollo masculino, tales como el crecimiento de la genitalia masculina, están modulados indirectamente por hormonas de la adenohipófisis o de la placenta. Los mecanismos mediante los cuales la gónada deja de ser un tejido endocrino autónomo convirtiéndose en tejido dependiente de las gonadotropinas no se conocen en la actualidad (536). Por último, en la vida postnatal, las gonadotropinas de la Adenohipófisis regulan la formación de estrógenos en el ovario y de Testosterona en los testículos, a partir de un mecanismo que actúa primariamente incrementando la ruptura de la cadena lateral del colesterol formando Pregnenolona, con lo que se proporcionan los precursores necesarios para la síntesis de esteroides gonadales.

Actualmente, el conocimiento que tenemos del sistema hipotálamo-adenohipófisis-gonadal, responsable de la actividad sexual, podría resumirse de la siguiente manera:

- En el hipotálamo medio-basal se segrega una Hormona Liberadora de Gonadotropinas (445), bajo la influencia de neurotrans

misores (288).

- La Hormona Liberadora de Gonadotropinas es transportada a través del sistema porta hipotálamo-hipófisis hasta la adenohipófisis, estimulando allí la secreción de gonadotropinas (40).
- En las hembras, existe además un centro llamado "cíclico del sexo", responsable de una variación cíclica en la Hormona Liberadora de Gonadotropinas que produce una liberación cíclica de las gonadotropinas hipofisarias; todo lo cual caracteriza la ciclicidad ovárica de las hembras (161).
- Las hormonas sexuales ejercen no sólo una regulación por retroalimentación negativa sobre la secreción gonadotrópica hipofisaria, sino que en determinadas circunstancias esta retroalimentación es positiva, dependiendo de cual sea la concentración de hormonas sexuales durante el llamado Período Crítico de Diferenciación Hipotalámica, así como durante el período funcional peripuberal (168).
- Finalmente, las hormonas sexuales pueden sensibilizar los centros hipotalámicos que actúan en un encuentro sexual para captar las estimulaciones sensoriales que alcanzan el Diencefalo a través de rutas que van desde el córtex cerebral y/o subcórtez, mediadas por neurotransmisores (166, 167, 168).

Por otra parte, una serie de trabajos han tratado de establecer la existencia de centros nerviosos responsables de la conducta sexual. En esta línea de investigación, la conducta sexual de ratas macho y hembra ha podido ser estimulada o anulada selectivamente por implantación intrahipota-

lámica de hormonas gonadales o por lesiones electrolíticas hipotalámicas (112, 171, 173, 391, 415). De esta forma, diferentes circuitos neurales reflejos parecen ser responsables de la conducta sexual masculina y femenina. En concreto, en el área hipotalámica preóptica-anterior ha sido localizado un centro de control sensible a hormonas sexuales y próximo a un circuito neuronal reflejo responsable de la conducta sexual masculina. Asimismo, en la región del núcleo ventro-medial hipotalámico está localizado en un centro de control sensible a hormonas gonadales y próximo a un circuito neuronal reflejo que regula la conducta sexual femenina. Además, parecen existir algunas interrelaciones antagonistas entre dichos centros responsables del comportamiento sexual masculino y femenino en los mamíferos (167, 416).

De lo dicho hasta aquí se deduce que las neuronas sensibles a esteroides gonadales están localizadas estratégicamente dentro de circuitos neuronales que median comportamientos ampliamente relacionados con el proceso reproductor (reclamos de pareja, vocalizaciones, actitudes de monta, etc.) (240). Sin embargo, el problema ofrece mayores niveles de complejidad que la simple existencia de circuitos neurales diferenciados para explicar el dimorfismo sexual en los mamíferos. Así, por ejemplo, en términos de receptores de estrógeno, andrógenos y enzimas metabolizantes de la Testosterona, los cerebros de ratas macho y hembra parecen bastante semejantes (363); a pesar de lo cual, los cerebros adultos de ratas macho y hembra difieren en sus respuesta a esteroides gonadales (235). En los últimos años, una serie de trabajos han permitido aclarar esta aparentemente paradoja: estas diferencias sexuales están determinadas en gran medida a través de la influencia de la Testosterona testicular durante el desarrollo tardío prenatal y posnatal

temprano en los mamíferos (350).

Por último, trabajos recientes han demostrado que los neurotransmisores son también responsables en el control de la conducta sexual. El comportamiento masculino se ha encontrado que es estimulado por la Acetilcolina y por activadores β -Adrenérgicos, pero es inhibido por la Serotina y por activadores α -Adrenérgicos (224, 478). Por otra parte, la conducta femenina se ha visto que está estimulada por la Noradrenalina e inhibida por la Serotina, la Dopamina y la Adrenalina (130, 201). En este sentido, algunos autores han sugerido que los neurotransmisores no limitan su acción a inhibir o activar temporalmente la conducta sexual, sino que pueden jugar también un importante papel en la diferenciación sexual del cerebro en los mamíferos (167, 168, 174).

1.5.2.- Fase Crítica Neonatal de Diferenciación Sexual.

En apartados anteriores hemos comentado la importancia de las hormonas gonadales en la diferenciación sexual de la conducta en los mamíferos. Es obvio que los modelos específicamente reproductores del comportamiento se verán afectados de una forma muy especial por estos mecanismos dependientes de las hormonas sexuales. Recordemos, además que un aspecto fundamental en estos procesos es la inducción de diferencias sexuales permanentes y esencialmente irreversibles en el funcionamiento del SNC, en respuesta a hormonas gonadales secretadas durante una época temprana en el desarrollo que ha sido denominada Periodo Crítico Perinatal (41, 136, 350, 490).

Aunque existen diferencias sexuales en la función del SNC en muchos grupos de Vertebrados (101), sólo en aves

y mamíferos pueden ser atribuídas estas diferencias a secreciones tempranas en las hormonas gonadales: ováricas en las aves y testitulares en los mamíferos (9, 232, 235, 368). Esta diferencia ha hecho avanzar la hipótesis de que el sexo homogamético (el macho en aves) tiene un modelo de desarrollo intrínseco, mientras que el sexo heterogamético (la hembra en aves) necesita ser inducido por las hormonas gonadales para desarrollar su propio modelo (536).

Una serie de trabajos llevados a cabo fundamentalmente por Dörner y su equipo en la última década (168) nos ha permitido conocer algunos aspectos relevantes sobre la diferenciación sexual del cerebro de la rata y su dependencia de las hormonas gonadales en el Período Crítico. Algunas de estas investigaciones tienen especial interés para nuestro trabajo:

- Las ratas macho gonadectomizadas en el primer día de vida no responden al tratamiento androgénico en edad adulta, de forma que presentan una conducta sexual atípica (163, 164, 165, 166).
- El tratamiento anterior puede modificarse si se administran andrógenos después de la gonadectomía neonatal, durante el periodo crítico de diferenciación hipotalámica. En este caso la conducta sexual es típicamente masculina (168).
- Se ha observado una inversión total de la conducta sexual en machos y hembras de rata después de una deficiencia de andrógenos en machos y de una sobredosis androgénica en las hembras durante el ya mencionado período de difereciación hipotalámica (164, 165).

- Niveles altos de andrógenos durante el período de diferenciación crítica parecen reducir el tamaño de ciertos núcleos hipotalámicos localizados en regiones específicamente relacionadas con la conducta sexual (176, 177, 481).
- También ha podido detectarse en ratas macho castradas el primer día de vida una respuesta muy fuerte de retroalimentación positiva ante la administración de estrógeno, similar a la que puede inducirse en hembras normales. Sin embargo, dicha respuesta no se produce en machos castrados el día 14 de vida ni en las hembras androgenizadas neonatalmente (159, 170).
- La androgenización neonatal de ratas hembra causa esterilidad anovulatoria y/o predisposición neuroendocrina hacia una hipofis, u homosexualidad femenina (172, 175).
- Cuando se realiza un tratamiento de androgenización combinado pre y postnatal, se observa una completa masculinización de las hembras tratadas (168, 518).
- Un cierto grado de estrogenización neonatal en la rata macho conduce a la abolición en un 50 % de los casos de la conducta sexual adulta, no siendo efectivo entonces el tratamiento androgénico para recuperar la conducta masculina (477).

Un resumen de todos estos trabajos indica claramente que existen importantes correlaciones entre cambios en los niveles de andrógenos y/o estrógenos durante la fase de diferenciación hipotalámica y trastornos sexuales permanentes durante la fase funcional postpuberal en la rata. En síntesis, las correlaciones encontradas se pueden reducir a dos muy importantes:

- 1) En los machos genéticos, la deficiencia neonatal de andrógenos se traduce en una mayor o menor diferenciación femenina del cerebro que lleva consigo una predisposición neuroendocrina a manifestar una conducta hipo, bi u homosexual masculina.
- 2) En las hembras genéticas, una sobredosis de andrógenos durante la fase de diferenciación hipotalámica puede suponer una mayor o menor masculinización del cerebro, lo cual implica una predisposición neuroendocrina a manifestar una conducta hipo, bi u homosexual femenina.

Todo lo visto hasta aquí puede expresarse diciendo que importantes perturbaciones observadas en el comportamiento sexual de la rata pueden deberse a discrepancias entre el sexo genético del animal y el nivel hormonal específico del sexo que le corresponde durante la fase de diferenciación hipotalámica.

Una idea de la importancia de las hormonas gonadales durante el período crítico neonatal de la rata es que bajo su influencia se encuentran multitud de modelos de conducta. Así, por ejemplo, una consecuencia de la secreción perinatal de Testosterona es que el comportamiento sexual de las ratas macho es menos dependiente del ciclo luz-obscuridad que el comportamiento sexual de las ratas hembras (474). Otro efecto importante de la etapa crítica perinatal para la conducta sexual de la rata es que la presencia de andrógenos durante los 10 primeros días de vida facilita el despliegue del comportamiento eyaculatorio en el macho adulto (437, 490) e inhibe la respuesta lordótica (471). Análogamente, la deficiencia androgénica en el ratón recién nacido produce una amplia gama

de trastornos en su conducta sexual adulta que afecta a los comportamientos de monta, intromisión y eyaculación (41, 266, 307).

El proceso de diferenciación neonatal no solamente debe su complejidad a los muy variados efectos que produce en la vida adulta, sino que tenemos que valorar también el grado de complejidad debido al mecanismo endocrino que lo sustenta. En concreto, hemos de tener en cuenta que intervienen otros factores además del ya comentado de la androgenización neonatal. Así, por ejemplo, se ha podido comprobar que para la expresión completa de la conducta sexual masculina también se requiere el concurso de un cierto nivel de estrógenos derivados de la aromatización de la Testosterona (70, 71, 223, 364, 472, 473, 514). En este sentido, algunos trabajos recientes han demostrado que el bloqueo neonatal de la aromatización de la Testosterona a Estrógeno da lugar a una masculinización que es compatible con una manifestación de conducta sexual femenina ante determinados estímulos; es decir, que en este caso masculinización y defeminización son términos no equivalentes y susceptibles de ser manipulados por separado (71, 136, 234, 514, 515). Sin embargo, por encima de un determinado nivel los estrógenos neonatales inhiben la conducta sexual del macho (155, 265, 330, 526, 528, 551). El mismo efecto perjudicial sobre la conducta masculina puede también conseguirse por la administración neonatal de dosis altas de Testosterona; en este caso por la subsiguiente aromatización de la hormona (155, 389, 538, 551). Todo lo cual pone de manifiesto que tanto un exceso como una deficiencia neonatal en el nivel de andrógenos puede producir graves perturbaciones en la conducta sexual del macho adulto, aspecto que viene una vez más a confirmar la importancía de los mecanismos endocrinos que controlan el período crítico de diferenciación sexual en la rata.

Otras hormonas gonadales han sido estudiadas también durante el período neonatal. Así, ha podido comprobarse que la administración neonatal de progesterona inhibe el comportamiento sexual masculino de la rata adulta (152, 153., 155, 157, 276). Este hecho ha sido interpretado como un carácter antagonista de la progesterona frente a los andrógenos, lo cual podría tener un sentido equilibrador para las distintas hormonas que actúan durante el período crítico de diferenciación perinatal. En efecto, algunos autores han sugerido que las progestinas gestacionales pueden servir como freno del nivel de andrógenos, necesarios para el desarrollo normal del feto masculino, pero que en cantidades excesivas irían en detrimento de la madre y de él mismo (153, 155, 156, 157, 162).

En definitiva, cada vez existe mayor evidencia acerca de la interrelación de los distintos factores que intervienen en la organización del comportamiento sexual de los mamíferos. No sólo debemos de considerar la existencia de un período crítico de diferenciación, además de las cantidades precisas de hormonas que intervienen, sino que hemos también de tener en cuenta las complejas interdependencias que se establecen entre los distintos esteroides implicados.

Por último, debemos señalar que hasta ahora nos hemos referido fundamentalmente a investigaciones que han tenido lugar con roedores y más concretamente con la rata. Dichos trabajos nos presentan una idea acerca de los procesos que conducen al dimorfismo sexual, idea que aún adolece de gran número de lagunas pero que significan un todo coherente. En esquema, un cierto número de genes orienta la diferenciación de un reducido grupo de células para formar una gónada sexo-específica. Este mensaje genético del sexo es entonces amplificado cuando la gónada comienza a funcionar secretando

productos específicos que causan la diferenciación a lo largo de patrones de organización macho-hembra. La diferenciación alcanza determinadas estructuras cerebrales y pasa por un Período Crítico Perinatal del cual dependerá en gran medida la conducta sexual del animal adulto. Los tejidos organizados durante la diferenciación retienen su capacidad para responder a las hormonas sexuales en la edad postpuberal y esa respuesta vuelve a sostener y amplificar el mensaje genético en el individuo sexualmente maduro.

Una pregunta resulta inevitable: el cuadro ontogénico básico que hemos descrito ¿es válido para explicar la diferenciación sexual en humanos? En primer lugar, como hemos reiteradamente expuesto al hablar de otros comportamientos, hay que indicar que el comportamiento sexualmente dimórfico en humanos se caracteriza por la complejidad debida a la interacción entre factores hormonales, psicoculturales y sociales. De ahí la necesidad de mantener una cierta precaución antes de aceptar hipótesis válidas en otras especies (436). De todas formas, poseemos algunos datos que apuntan a la importancia de la androgenización neonatal en los trastornos de la conducta sexual femenina, como es el caso de las mujeres que padecen hiperplasia gonadal congénita (69, 233). También conocemos la importancia que para la expresión de la conducta sexual juegan los andrógenos en hombres (480) y mujeres (254). En resumen, es aceptado de forma general que las diferencias sexuales están programadas en el género humano desde el principio de la ontogenia: el sexo cromosómico determina el sexo gonadal y éste, a su vez determina el desarrollo del fenotipo sexual a través de su función como órgano endocrino (168, 190, 392, 436, 536). En cualquier caso, el conocimiento que actualmente tenemos sobre el problema nos indica que en cada área

estudiada aparece una compleja interacción entre influencias hormonales sobre la función del cerebro y presiones psicoculturales y sociales que se sintetizan en la expresión del comportamiento sexualmente dimórfico en humanos. Además de esta compleja interacción de factores no suficientemente conocidos, la investigación en este campo se complica al aparecer problemas en la reunión e interpretación de los datos, al tratarse en general de estudios clínicos que utilizan casos extremos y a la dificultad enorme de establecer controles apropiados. Todo ello no hace más que reincidir en la necesidad de mantener una actitud de extrema prudencia, máxime cuando la investigación en este campo tiene importantes implicaciones prácticas para el género humano; la más importante de las cuales quizás sea la que se refiere a los tipos de tratamientos endocrinos que se sugieren e instrumentan para modificar el comportamiento humano sexualmente dimórfico que se juzga patológico (436).

1.5.3.- La conducta Sexual en Ratas.

La conducta sexual de las ratas de laboratorio ha sido objeto de investigación durante más de medio siglo, constituyendo en gran medida la base sobre la que se apoya el conocimiento actual sobre la fisiología y el comportamiento reproductivo en mamíferos.

Desde el principio, la atención se ha dirigido predominantemente a la acción copulatoria aislada. La monta de los machos y la reacción lordótica de las hembras, que luego explicaremos, satisfacen bastante bien el ideal de todo trabajo experimental: son pautas de conducta fácilmente identificables y su reiteración facilita el análisis cuantitativo.

La mayoría de estos estudios sobre sexualidad se han enfocado hacia la observación de estirpes de laboratorio, habiendo dado lugar a la siguiente descripción simplificada de las secuencias comportamentales del acto copulador en ratas: primero el macho investiga y persigue a la hembra, la cual normalmente responde con el llamado "salto de flecha" ("dart-hop" en inglés, denominación que corresponde a un pequeño salto en zig-zag seguido de una parada brusca); a continuación el macho despliega la actitud típica de monta, para lo cual utiliza sus patas delanteras tratando de asir y palpar los costados de la hembra; por último, la hembra responde a esta estimulación arqueando el lomo y aplastándose contra el suelo, mientras permanece inmóvil y aparta lateralmente su cola, es decir, con el reflejo característico de lordosis antes mencionado. Entonces, después de una serie de rápidos empujones y arremetidas pelvianas, el macho realiza una serie de intromisiones que conducen a la eyaculación. En ese momento el macho entra en un período de reposo llamado también "refractorio", después del cual comienza la siguiente serie de intromisiones (8, 42, 50, 149, 438).

En esta relación que acabamos de hacer de una secuencia de apareamiento en ratas con múltiples series eyaculatorias y múltiples intromisiones preeyaculatorias, el papel que se atribuye primariamente a la hembra es el de responder a los estímulos del macho, de tal forma que normalmente la descripción de los comportamientos de la hembra que son necesarios para la cópula están limitados a sus componentes reflejos como, por ejemplo, la respuesta de lordosis y la marcha a "saltos de flecha" (34, 125, 149, 306, 352). Este punto de vista tradicional que considera que el modelo de copulación en la rata es primariamente una función del comportamiento ac

tivo y de excitación del macho, ha sido criticado ultimamente por una serie de autores que opinan que ese modelo copulatorio sirve de hecho a funciones psicológicas importantes para la hembra (154, 535). En este sentido, investigaciones recientes han puesto de manifiesto que las intromisiones múltiples son necesarias para la inducción del estado hormonal (progestacional) necesario para el mantenimiento de una gestación con éxito, así como para disparar una serie de acontecimientos neurofisiológicos que facilitan el transporte del esperma desde la vagina, a través del cuello del útero y dentro del útero (10). No sólo hay un número crítico de intromisiones necesario para la iniciación de estos dos acontecimientos, sino que también parece existir una regulación o modelo óptimo de los sucesos comportamentales del acto copulatorio (185). Se ha llegado incluso a sugerir que estos modelos óptimos reflejan una especie de "código o clave vaginal" característica de cada especie (150, 154).

Debido a esta tendencia a considerar que el modelo copulatorio en ratas debe estar altamente integrado en el control de los acontecimientos hormonales y neurofisiológicos necesarios para una gestación con éxito, han sido realizados varios experimentos para describir y cuantificar el papel del comportamiento copulador de la hembra, actividad que es básica en el control de este modelo (151, 351, 361).

Atendiendo a esta moderna interpretación, hemos tenido en cuenta una serie de actitudes de las hembras durante el encuentro sexual, además de controlar una serie de factores que hemos considerado importantes para garantizar unas condiciones estandar en las pruebas de conducta sexual: fase del estro, peso y experiencia sexual previa fundamentalmente, como luego detallaremos en el apartado correspondiente.

Para decidir qué tipo de actitudes debíamos medir en nuestros experimentos hemos atendido a la clasificación que sobre la conducta sexual en ratas hacen Madlafousex y Hlíňák (351). En dicha conducta se distinguen varias fases que podrían resumirse así:

- 1) Conducta Precopulatoria.- Abarca los procesos que preceden al acto copulatorio: aseo corporal y de la pareja, olfateo ano-genital, persecución de la hembra, etc. Todo este despliegue de comportamiento observado ha dado lugar al término "motivación sexual". Los posibles procesos de motivación sexual son el resultado de una interacción entre estímulos sensoriales y algunas influencias hormonales, estando ambos factores asociados en niveles de integración central.
- 2) Conducta Copulatoria.- Caracterizada por las actitudes de monta del macho y de lordosis de la hembra, sobre cuya descripción nos extenderemos más adelante en el apartado de Material y Métodos.
- 3) Conducta Postcopulatoria.- Ya hemos dicho que la cópula en ratas se repite varias veces; durante los intervalos entre cópulas la hembra no espera pasivamente sino que despliega una serie de pautas de conducta específicamente reacias a la aproximación del macho, dando lugar la insistencia de éste a la aparición de un comportamiento agresivo.

1.5.4.- Objeto del Presente Trabajo.

Con este trabajo completamos el estudio iniciado en los tres apartados precedentes con el que esperamos contribuir al conocimiento de los efectos de la Testosterona neo

natal sobre el comportamiento general de la rata. La conducta emotiva, la agresividad y el comportamiento sexual que ahora estudiamos, pueden permitirnos completar nuestra visión sobre la naturaleza y alcance de la diferenciación sexual del cerebro en la rata y aclarar el papel inductor de la Testosterona neonatal en ese proceso. El obtener un cuadro general de la conducta modificada por la manipulación endocrina ofrece además la posibilidad de analizar las interacciones entre los diferentes patrones de comportamiento estudiados y deducir las consecuencias neurofisiológicas oportunas.

Además de este aspecto integrador de nuestro trabajo, también nos hemos planteado una serie de objetivos concretos relacionados con la conducta sexual de la rata:

- 1) Algunos autores alargan la duración del período crítico en la rata hasta el día 14 de vida, planteando que una deficiencia androgénica durante la maduración prepuberal puede producir una hiposexualidad masculina (168, 236). Estos resultados no coinciden con lo observado por otros autores (331) y podrían cuestionar el concepto de período crítico de diferenciación sexual del cerebro como un proceso único que afecta simultáneamente a una gama amplia de conducta (241). De ahí que nos hayamos propuesto aclarar la duración del período crítico para la manifestación de la conducta sexual adulta.
- 2) Otro objetivo de nuestro trabajo ha sido el estudio de la dosis apropiada de T.P. para una androgenización eficaz en el período neonatal, para una remasculinización de los machos deficitarios hormonalmente y para producir una defeminización completa en las hembras tratadas neonatalmente. He

mos tratado de conseguir los tres objetivos con una misma dosis, ya que existe una gran dispersión de datos en la bibliografía (155, 204, 265, 389, 526, 551).

- 3) Paralelamente al tratamiento endocrino hemos intentado seguir la evolución del comportamiento sexual de nuestros animales atendiendo a su edad. Aspecto éste que no hemos encontrado recogido en la literatura (168) y que puede tener gran interés para conocer la maduración del proceso de diferenciación sexual del cerebro y la posible influencia que sobre él tengan las experiencias sexuales.
- 4) Hemos encontrado amplias referencias a los patrones de conducta sexual en la rata y a sus bases neuroendocrinas: aseo de pareja (155), investigación social (492), erección (240), modelos de intromisión y eyaculatorios (267, 490), etc. Sin embargo, pensamos que es necesario modificar las clasificaciones de la conducta sexual existentes para la rata con un triple objetivo: a) evitar la inclusión de pautas no relevantes, b) tener en cuenta los mecanismos neuroendocrinos que sustentan las distintas expresiones de la actividad sexual, c) aclarar y unificar la terminología existente.

44

1.6.- LOS PROCESOS DE APRENDIZAJE

1.6.1.- Definición y Conceptos Básicos.

A lo largo del presente apartado haremos referencia a determinados conceptos sobre el aprendizaje que requieren una previa aclaración; vamos a comentar aquellos que están más relacionados con nuestro trabajo sin caer en un tratamiento exhaustivo del tema que se saldría del marco objetivo de nuestro estudio.

- Definición.

En primer lugar, nos encontramos con que el concepto de aprendizaje difícilmente admite una definición simple que tenga validez para explicar los muy variados sucesos que abarca. Es evidente que el aprendizaje constituye un proceso mediante el cual cambia la conducta de un organismo; pero no todo cambio comportamental es producido por el aprendizaje. Por eso, es muy importante distinguir cuidadosamente entre los cambios que son consecuencia del aprendizaje y aquellos que no tienen relación con el mismo: fatiga, maduración y azar, fundamentalmente. Teniendo en cuenta esta dificultad, la mayoría de los autores coinciden en definir el aprendizaje como un proceso a través del cual un animal modifica su conducta de forma relativamente permanente como consecuencia de repetir una determinada respuesta ante un cierto estímulo (192, 274, 486).

- Factores Genéticos y Ambientales.

Cada escuela de comportamiento ha matizado de forma muy diferente este concepto. Así, para Konrad Lorenz,

representante de la escuela etológica europea, se puede entender por aprendizaje cualquier modificación adaptativa de la conducta que contenga valor de supervivencia, lo cual implica que todo mecanismo de aprendizaje se ha desarrollado filogenéticamente (192, 342). En contraste, la escuela conductista americana mantiene un punto de vista más funcionalista, concediendo prioridad al papel que juega el medio en todo proceso de aprendizaje; de esta forma, sus autores reducen en muchos casos el problema a descubrir cómo una variable (respuesta) depende de otra (estímulo) (297). En la actualidad, la mayor parte de los investigadores mantienen una postura de síntesis : todo aprendizaje es función de los factores intrínsecos del organismo y de la presión ambiental (24).

- Estímulo y Respuesta.

En la definición que hemos dado sobre el aprendizaje aparecen los términos "estímulo" y "respuesta". Entendemos por estímulo cualquier cambio de energía en el ambiente físico que actúa sobre un organismo y desencadena una respuesta (24). La respuesta es una contracción muscular o una secreción glandular que puede conectarse en forma funcional con un estímulo antecedente (370). Vemos, pues, que existe una íntima relación entre ambos conceptos, de forma que uno se define en función del otro y viceversa.

- Aprendizaje y Ejecución.

Es interesante también la distinción entre aprendizaje y ejecución. En efecto, la ejecución o actuación es la expresión del aprendizaje en términos de cambios en la conducta. Por el contrario, el aprendizaje denota el proceso subyacente

que, al menos en parte, determina la ejecución. Aunque algunos autores niegan la necesidad de hacer dicha distinción, determinados estudios han demostrado que puede haber aprendizaje sin cambios en la ejecución (62) y que debajo de ambos procesos operan variables psicofisiológicas distintas (24). Por lo tanto, aunque es cierto que el aprendizaje siempre se infiere a partir de la ejecución, el hecho de que puedan existir principios específicos para cada proceso, y puesto que puede demostrarse que operan independientemente, la distinción entre ellos sigue siendo útil.

- Medición y Registro.

La pluralidad de los procesos de aprendizaje ha llevado a una pluralidad de medidas, cada una de las cuales pone atención especial en un aspecto del fenómeno, tratando de reducirlo a términos cuantitativos y repetibles por cualquier investigador. Entre las variables más utilizadas cabrían destacarse el tiempo de ejecución de la respuesta, la tasa de errores cometidos y, sobre todo, la tasa de ejecución. En cuanto al registro de los resultados, la solución más aceptada es la utilización de las llamadas Curvas de Aprendizaje, en donde se muestra la Tasa de Ejecución frente al número de ensayos. De esta forma puede obtenerse una representación visual de la manera en que progresa el aprendizaje.

- Adquisición y Extinción.

En un proceso de aprendizaje el número de respuestas es inicialmente pequeño si el sujeto no lo ha realizado anteriormente, pero a medida que se establece el aprendizaje se incrementa la probabilidad de realizar respuestas correctas. A este incremento en la tasa de ejecución se le de-

nomina Fase de Adquisición y sus características dependen en gran medida de las condiciones inherentes al aprendizaje. Así, por ejemplo, una rata hambrienta realizará una determinada respuesta para obtener comida; pero si la recompensa alimenticia no se presenta detrás de la respuesta, la tasa de ejecución de caerá gradualmente hasta que el animal deja de responder. El fenómeno descrito recibe el nombre de Fase de Extinción.

- Retención y Olvido.

El término "olvido" en psicología se refiere a la cantidad de información que se pierde; mientras que el término "retención" se refiere a la cantidad que se recuerda: se trata, pues, de las dos caras de una misma moneda. El estudio del olvido se ha venido realizando ampliamente desde hace casi un siglo en el área del aprendizaje verbal en humanos (184). Más recientemente se han utilizado animales en número cada vez más creciente, enfocando el problema desde un punto de vista cuantitativo o cualitativo. Los cambios cuantitativos dependen de las condiciones del aprendizaje original, de la naturaleza de la respuesta aprendida y de factores motivacionales (que luego veremos). Así, por ejemplo, se ha comprobado que las condiciones que favorecen la adquisición favorecen también la retención. Los cambios cualitativos se estudian en las alteraciones de la memoria que originan respuestas defectuosas, parciales o ineficaces (24).

- Motivación.

La motivación es un concepto difícil que ha sido definido de varias maneras. Según algunos autores (422) es un estado interno del animal que le orienta hacia el acontecio

miento que está recompensado. Otros investigadores hablan de un proceso neuronal complejo que produce una locomoción flexible y coordinada con un determinado objetivo (237). Para Hilgard y Marquis (1961)(274), la motivación es el estado del sujeto que le impulsa a obtener el premio consecutivo a una cierta respuesta o a evitar el castigo si lo hubiera.

También se ha definido la motivación como una "variable intermediaria" (24) que juega un papel fundamental en todo proceso de aprendizaje por cuanto de ella depende que un animal inicie o mantenga un cierto comportamiento, adquiera nuevas respuestas o active otras anteriores. La expresión "variable intermediaria" hace referencia al hecho de que nunca observamos la motivación sino el comportamiento motivado; se trata por lo tanto de un eslabón intermediario entre dos condiciones, una antecedente y otra consecuente, de las cuales deducimos su significado. Las condiciones antecedentes pueden manipularse (p. ej. restricción de comida) y las consecuentes pueden observarse y medirse (p. ej. accionar una palanca para obtener comida), de ambas inferimos el papel jugado por la motivación (hambre, en este caso). Algunos psicofisiólogos (63, 64) han cuestionado la necesidad de esta variable intermediaria por considerarla un artificio superfluo; sin embargo, la mayoría de los autores siguen considerando que es un concepto básico para la explicación del aprendizaje (337).

1.6.2.- Tipos de Aprendizaje.

Se utiliza el término "condicionamiento" para hacer referencia a dos procedimientos de aprendizaje básicos en Psicofisiología: el condicionamiento clásico de Paulov y

el condicionamiento instrumental u operante desarrollado fundamentalmente por la escuela conductista americana. Los modelos de condicionamiento especifican una técnica ó método de en trenamiento cuyos parámetros pueden controlarse y medirse, lo cual posibilita una información importante acerca de la naturaleza del proceso de aprendizaje subyacente. Los dos modelos básicos de condicionamiento que hemos mencionado, el clásico y el instrumental, tienen importantes diferencias metodológicas y revelan principios básicos del proceso de aprendizaje que vamos a comentar rápidamente.

1.6.2.1.- Condicionamiento clásico.

Basado en los trabajos de Pavlov y su escuela (407). Su característica fundamental es que la respuesta del sujeto no actúa sobre el medio o sobre la situación experimental. El esquema más sencillo que representa este modelo de condicionamiento incluye tres elementos:

- 1) El Estímulo Incondicionado (E.I.), por ejemplo, la presen tación de comida a un animal motivado por hambre.
- 2) La Respuesta Incondicionada (R.I.), provocada automáticamente por el E.I.; en el ejemplo anterior, la salivación del animal.
- 3) Un Estímulo Neutro, por ejemplo, una señal luminosa o acústica, que antes del aprendizaje no provoca ninguna respues ta en el animal, pero que si se presenta repetidamente an tes del E.I. pasa a producir por sí sola la respuesta que ahora será condicionada (R.C.); por eso, a ese estímulo

inicialmente neutro se le llama Estímulo Condicionado (E.C.).

1.6.2.2.- Condicionamiento Instrumental.

Posteriormente al desarrollo de las técnicas del condicionamiento clásico por la escuela pavloviana, otros científicos, entre los que destaca B.F. Skinner (462), aplicaron el término de condicionamiento a otro nuevo tipo de aprendizaje que tiene dos características principales:

- a) La respuesta del animal modifica las condiciones experimentales, lo cual implica la realización de alguna maniobra más o menos compleja.
- b) El animal selecciona su respuesta mediante la asociación de determinado comportamiento con un refuerzo que constituye la solución al problema planteado (56). Se entiende por refuerzo el aumento de la intensidad de una respuesta por la presentación del estímulo adecuado (313).

Dentro del Condicionamiento Instrumental podemos distinguir dos grandes tipos: el condicionamiento por recompensa y el defensivo o de evitación.

- Condicionamiento por Recompensa.- Es quizás el esquema de aprendizaje instrumental más sencillo. El animal, motivado por hambre ó por sed es introducido en un aparato (Caja de Skinner), donde recibe una pastilla de alimento o una gota de líquido cada vez que acciona una palanca. En este caso, el alimento (o el líquido) es el E.I. y el acto de presionar la palanca es la R.C.. A diferencia del condicionamiento

de Pavlov y del de Evitación que luego veremos, aquí la RI no se torna paulatinamente en RC, sino que el animal, sometido a un estado general de motivación (no a un estímulo instrumental específico), puede ejecutar una gama de respuestas hasta que casualmente realiza aquella que está reforzada, es decir, que implica la recompensa. En ese momento, dicha respuesta será "seleccionada" por el animal y aumentará, por tanto, su frecuencia de aparición en detrimento de las inocuas.

En otros programas de aprendizaje, las respuestas del animal deben ser varias, o deben efectuarse, para ser premiadas, a intervalos determinados (458, 459). En cualquier caso, son de tipo instrumental como las ya descritas.

- Condicionamiento Aversivo.- Otros casos importantes de condicionamiento instrumental son aquellos en los que se emplean estímulos aversivos. Este condicionamiento, también llamado "Defensivo" o "De evitación", consiste básicamente en presentar un EC seguido de un EI doloroso (Choque eléctrico, por ejemplo) que puede ser evitado si el animal realiza una determinada operación (accionar una palanca, cambiar su posición corporal, desplazarse, saltar una barrera, etc). Después de un corto entrenamiento, el animal aprende la respuesta necesaria que debe dar cuando se le presenta el EC para evitar el posterior EI: la respuesta aprendida es instrumental para escapar del estímulo aversivo. Sin embargo, en este proceso podemos distinguir dos etapas distintas que hacen de él un tipo de condicionamiento mixto, clásico e instrumental. Esta es la clásica interpretación de Mowrer (382, 486): El miedo adquirido al EC se aprende según principios pavlovianos y la respuesta motora según principios

instrumentales bajo el refuerzo de la reducción del miedo adquirido. Es decir, que en la primera etapa se establece un condicionamiento de las respuestas autónomas (miedo condicionado) y el animal huye del choque (el refuerzo sería entonces la supresión de la descarga). En la segunda etapa el animal aprende a dar la respuesta antes del choque, con lo que sería una respuesta de evitación motivada por el miedo adquirido y mantenida y reforzada por la reducción del mismo (377). Esta teoría de Mowrer acerca de los dos factores de la evitación ha sido criticada recientemente por algunos autores, sobre todo en lo concerniente a su interpretación del miedo condicionado y al papel jugado por el EC en la evitación (68, 73, 132). También por no tener en cuenta otros factores importantes como pueden ser la existencia de reacciones innatas de defensa (65, 66), que son características de cada especie y que interaccionan con determinados factores ambientales (255). Con todo, una versión modificada de la teoría de los dos factores de Mowrer sigue siendo ampliamente aceptada por ser la que mejor explica la complejidad del aprendizaje de evitación. Dicha versión mantiene que en el condicionamiento instrumental de evitación intervienen, entre otros factores, estados de miedo pavloviano, aunque sin especificar que la terminación del EC tenga un papel único de refuerzo (486).

La caja de dos compartimientos ó de Mowrer-Miller ha sido utilizada en nuestro trabajo para estudiar procesos de condicionamiento instrumental de evitación en nuestros animales. Los detalles metodológicos del procedimiento serán expuestos en el apartado correspondiente.

1.6.3.- Aprendizaje y Stress.

Numerosos trabajos han puesto claramente de manifiesto que los estados emocionales influyen en los procesos de aprendizaje, apareciendo dicha influencia mediada por el eje hipotálamo-adenohipófisis-corteza suprarrenal, como se desprende de las siguientes investigaciones:

- La extirpación de la adenohipófisis en ratas produce un retrazo en la adquisición de una respuesta de evitación en la caja de dos compartimientos. El tratamiento con ACTH es capaz de restaurar la capacidad de aprendizaje de los anima-
les operados (326).
- La administración de ACTH a ratas intactas durante la fase de adquisición inhibe después la fase de extinción de la respuesta (Miller y Murpley, 1956; citados por Levine, 1971)(326).
- La extirpación de las adrenales también inhibe el proceso de extinción. La interpretación coherente con los datos anteriores sería que la falta de hormonas corticosteroides dispara la secreción de ACTH que produce la inhibición de la respuesta de extinción. Dicha interpretación viene además avalada por el hecho de que la hipofisectomía hace que los animales recuperen un nivel normal de extinción (326).
- En la misma línea, la administración de glucocorticoides (corticosterona) a ratas adrenalectomizadas pero con su adenohipófisis intacta, tiene el mismo efecto de aumentar la extinción en ratas. El mismo resultado se obtiene administrando dexametasona, glucocorticoide sintético que es un potente inhibidor de la ACTH. Además, puede observarse que a me-

didada que aumenta la dosis más rápida es la extinción, todo lo cual corrobora el efecto inhibitor de la ACTH sobre la capacidad de extinción (326).

- Por otra parte, el tratamiento con ACTH refuerza la respuesta de evitación pasiva en la rata, en la prueba de "presión de barra" (con dicha operación el animal obtiene agua, pero luego recibe un choque eléctrico). En animales hipofisectomizados, también las inyecciones de ACTH suprimen la vuelta a la presión de la barra después del choque eléctrico (326).
- En un aprendizaje instrumental con refuerzo de bebida, es decir, en ausencia del stress producido por el choque eléctrico, también se ha comprobado que la extinción se retrasa al administrar ACTH (326).
- Un descubrimiento particularmente interesante es que en las ratas normales no se altera el nivel de corticosteroides en la fase de adquisición de un condicionamiento instrumental por recompensa, pero sí aumenta la actividad corticoadrenal durante la fase de extinción, coincidiendo por lo tanto con un menor nivel de ACTH (326).
- La ACTH inhibe ciertos procesos de habituación a estímulos nocivos, por ejemplo la respuesta de salto de la rata ante un ruido repentino: las ratas adrenalectomizadas (con alto nivel de ACTH) tardan más tiempo que las normales en acostumbrarse al estímulo. Sin embargo, un implante de hidrocortisona en el hipotálamo (que produce bajos niveles de ACTH) acelera la habituación con respecto a los controles (326).
- La aplicación de glucocorticoides en rata produce una mayor

capacidad para realizar aprendizaje de discriminación al paso del tiempo (efecto Sidman); algo similar se observa en monos administrando ACTH. La aparente contradicción de estos resultados, puede explicarse atendiendo a que el papel de las hormonas adrenales e hipofisarias puede ser dualitativamente distinto según sea el tipo de aprendizaje y el nivel de stress implicado (326).

No tenemos en la actualidad un conocimiento satisfactorio del mecanismo mediante el cual las hormonas del eje hipotálamo-adenohipófisis-corteza adrenal actúan para regular el comportamiento de aprendizaje. Es evidente que deben hacerlo a través de una acción sobre el cerebro, lo cual implica abordar un problema de enorme complejidad, tratando de establecer primero los lugares receptores de las hormonas, después los mecanismos de acción de esas hormonas sobre esos centros nerviosos y, por último, sus efectos sobre las pautas concretas de aprendizaje (326, 532). En este sentido, hay que señalar que existe una gran evidencia de que las estructuras límbicas tienen una importancia fundamental sobre los procesos de aprendizaje al estar implicadas en los procesos emocionales y motivacionales (346, 359, 395, 499).

En resumen, las reacciones del sistema hipotálamo-adenohipófisis-corteza adrenal, bajo el control de centros superiores de integración nerviosa, pueden jugar un papel muy notable como moderadores de la respuesta al stress, contribuyendo de forma decisiva a la efectividad y estabilidad de la conducta de aprendizaje de los mamíferos y con ello a la mejor adaptación del animal a su medio.

1.6.4.- Hormonas Gonadales y Aprendizaje.

Hemos visto en el apartado correspondiente como ha sido establecido que existen diferencias sexuales en la respuesta emotiva de la rata adulta (241), opinión que no comparten otros autores (21). El hecho de que los estados emotivos tengan influencia sobre los procesos de aprendizaje, viene entonces a plantearnos si en estos comportamientos aparece o no dimorfismo sexual, y en caso afirmativo, que papel deben jugar las hormonas gonadales en tales procesos.

Hay abundantes informes acerca de la mayor abilidad de las ratas hembras para realizar un aprendizaje de evitación en la caja de dos compartimientos(46, 148, 327, 393, 413, 534). También se ha comprobado el papel de las hormonas ováricas en el condicionamiento de evitación, ya sea estudiando el papel de la gonadectomía (355) o del ciclo del estro en las hembras (252).

En procesos de aprendizaje en laberinto se han detectado también diferencias sexuales en la rata, mostrando las hembras mayor número de errores que los machos (135, 138, 282). Además, estas diferencias sexuales en el aprendizaje en laberinto parecen ser dependientes de la presencia o ausencia de Testosterona durante el Periodo Crítico Neonatal, lo cual se deduce del hecho de que la gonadectomía neonatal de los machos y la androgenización neonatal de las hembras altera la capacidad de aprendizaje en laberinto en edad adulta hacia la de los animales de sexo opuesto intactos (139).

Sin embargo, la gonadectomía en la época adulta de la rata macho no parece influir sobre su capacidad de aprendizaje de evitación activa (355), ni de laberinto (283).

En cuanto al aprendizaje instrumental con recompensa, no parecen existir conclusiones definitivas que establezcan la existencia de dimorfismo sexual en la rata (270). En programas complejos de este tipo de condicionamiento se han encontrado ligeras diferencias a favor de los machos, que en algún caso han sido atribuidas a una mayor motivación (446). El menor nivel emotivo que implica esta prueba ha sido demostrado por Wong y Wilson (1976) (541), quienes encuentran un pequeño efecto favorable de la manipulación neonatal cuando se realiza un programa complejo, desapareciendo dicho efecto cuando el problema es de más fácil solución para los animales.

1.6.5.- Objetivo del Presente Trabajo: Discusión del Procedimiento.

Los datos que ofrece la literatura sobre la conducta sexualmente dimórfica en la rata son muy abundantes en lo que se refiere a los procesos de aprendizaje, pero adolecen de una grandispersión que hace en muchos casos difícil y polémica su interpretación.

Un ejemplo de la afirmación anterior lo encontramos en el aprendizaje de evitación, uno de los condicionamientos más ampliamente estudiados. En esta prueba ya hemos comentado que las hembras demuestran una mejor aptitud que los machos, lo cual es generalmente aceptado. Sin embargo, unos autores atribuyen estas diferencias sexuales al carácter dimórfico del nivel emotivo (247, 249), mientras que otros prefieren entenderlas como un resultado directo de la mayor actividad motora de las hembras (21, 22). Los primeros, basan su argumentación en que hay otras evidencias que muestran la im-

portancia del nivel emotivo en la eficacia en esta prueba : datos obtenidos a partir de estirpes criadas selectivamente (85, 327, 401, 413), a partir de drogas que reducen el miedo (287, 371), a partir de experimentos de manipulación temprana (143, 328, 332), y a partir de lesiones del sistema límbico, especialmente del área septal y del hipocampo (180, 360). Por otra parte, una interpretación de las diferencias sexuales basada en la mayor actividad de las hembras puede apoyarse en el hecho de que el comportamiento de evitación en la caja de dos compartimientos se mejora por tratamientos que aumentan la actividad general: drogas estimulantes (54), lesiones en el área septal (447) ó en núcleos del rafe (341), etc..Además, los tratamientos que mejoran el aprendizaje de evitación, a menudo también incrementan otros parámetros de actividad (287, 341).

A nuestro juicio, se necesita todavía un mayor número de datos para aclarar este problema y resolver las contradicciones existentes. Uno de los objetivos de nuestro trabajo apunta en esta dirección, ya que pensamos que el haber realizado un estudio amplio sobre otras variables de conducta que implican diversos estados emotivos en la rata, siguiendo de cerca el dimorfismo sexual en una amplia gama de conducta, nos ofrece ahora una inmejorable posición para tener una visión de conjunto. Es precisamente desde esta perspectiva de conjunto desde donde pretendemos enfocar el problema de la influencia de la respuesta emotiva sobre los procesos de aprendizaje.

Conviene señalar, que la prueba de evitación activa en la caja de dos compartimientos o de Mowrer-Miller ofrece un gran interés para abordar el estudio del problema expuesto. En efecto, Wilcock y Fulker (1973) (534) han sugerido que

en este tipo de aprendizaje existen dos procesos separados, mostrando cada uno una dominancia direccional; uno para un comportamiento bajo en ensayos tempranos de evitación, el otro para buenos comportamientos en ensayos posteriores. El primero de estos procesos consiste en el desarrollo de una respuesta emocional condicionada (CER) que puede conducir al "congelamiento" o inactividad del animal, proceso que sería razonable suponer tendría mayor entidad en los animales emotivos. Si esta hipótesis es correcta, las hembras presentarían una menor CER y ello les permitiría desplegar una actividad mayor que representaría una ventaja importante frente a los machos en el comportamiento de evitación. En nuestro trabajo hemos planteado ensayos limitados en número para reforzar la CER y comprobar así lo propuesto por estos autores (534). Además, hemos anotado las posturas de escape por un lado y las de evitación por otro, a lo largo de la secuencia temporal de los ensayos, puesto que de la interacción de ambas resulta la conducta de evitación y la observación de esa interrelación puede ayudarnos mejor a entender los posibles mecanismos emocionales subyacentes en dicho comportamiento.

Otro objetivo de nuestro trabajo atiende a la dispersión de datos encontrada en la literatura, partiendo de la consideración de que uno de los principales factores que producen esa dispersión es el distinto nivel emotivo que cada prueba significa. Parece claro que en las pruebas que implican mayor nivel emotivo las diferencias sexuales se muestran con mayor nitidez, como ocurre con la evitación activa en la caja de dos compartimientos, en la que se usa el choque eléctrico como estímulo aversivo. En esta prueba ya hemos comentado que las hembras resultan más eficaces que los machos (249, 452). También aparecen diferencias sexuales en el aprendizaje

en laberinto, prueba que implica un grado de stress, debido a la neofobia, de menor intensidad que el choque eléctrico . Aquí los resultados tienden a equilibrarse: los machos cometen menos errores y las hembras alcanzan una más alta tasa de ejecución, aspecto que algunos autores interpretan como una superioridad de los machos en esta prueba (282, 283) y que nos parece más que discutible ya que, desde nuestro punto de vista, el presentar un mayor número de aciertos, aún siendo acompañado de una mayor tasa de error, indica una mejor adaptabilidad de las hembras al condicionamiento por hambre. Por último, en las pruebas de significación emotiva baja o nula, las diferencias sexuales se reducen al mínimo (446). Para comprobar si estas apreciaciones son o no correctas, hemos elegido dos condicionamientos que implican grandes diferencias en los niveles emotivos subyacentes: evitación inducida por choque eléctrico (nivel alto) y aprendizaje instrumental con refuerzo alimenticio (nivel bajo). Estudiamos además las Fases de Adquisición y Retención, excluyendo la de Extinción que hubiera significado una respuesta emotiva superior de nuestros animales en la caja de Skinner (326).

Hemos tratado de aclarar también en nuestro trabajo el posible papel de las hormonas gonadales sobre los procesos de aprendizaje; la ausencia de efectos de la gonadectomía en la edad adulta ha hecho que algunos autores planteen la hipótesis de un posible papel organizativo neonatal de las hormonas sexuales, pero sin ningún papel activacional en la época adulta (283, 355). Esta interpretación no coincide con otros datos (270), por lo que hemos decidido estudiar un punto clave para la activación de las hormonas gonadales: la fase peripuberal. Hemos estudiado, además el posible efecto diferencial que la gonadectomía prepuberal puede ejercer sobre

las fases de adquisición y retención en un condicionamiento instrumental de evitación activa; aspecto éste sugerido por el hecho de que algunos autores encuentran diferencias en la retención solamente cuando se trabaja en edad temprana (486).

160

CAPITULO 2 : MATERIAL Y METODOS

161

2.1.- ANIMALES

Se han utilizado en este trabajo un total de 1.845 ratas (Rattus norvegicus, var. albina), machos y hembras de la cepa Sprague-Dawley.

Hemos utilizado la rata como animal experimental debido a que es una especie que presenta una serie de ventajas para los estudios de comportamiento. En primer lugar, su pequeño tamaño posibilita el que puedan ser almacenados en espacios reducidos; es además un animal fácil de criar que no requiere ninguna atención especial. Por otra parte, la rata presenta una gran capacidad de exploración espontánea, aspecto importante para que pueda ser utilizada en pruebas de aprendizaje. También hay que señalar que sus cortos períodos de gestación y cría (21-22 días cada uno), permite disponer de generaciones sucesivas de animales con relativa facilidad. Además, el hecho de que la rata sea un animal de laboratorio sometido a un riguroso control de selección, significa que trabajamos con líneas puras, obviando así problemas de índole genética que acarrearían una dispersión de datos. Finalmente, al ser la rata el animal quizás más utilizado en los estudios de Psicofisiología, nos permite disponer de una extensa bibliografía que hace posible contrastar nuestros resultados con los obtenidos recientemente por otros autores que investigan en aspectos relacionados con nuestro trabajo.

Todos los animales utilizados han sido criados en ausencia del macho. Por otra parte, las camadas fueron homogeneizadas inmediatamente después del nacimiento, quedando constituidas por 10 ± 1 recién nacidos y procurándose un número igual de machos y hembras en cada una. De esta forma, se evi-

tan las posibles repercusiones comportamentales en la edad adulta que puede producir un distinto tamaño de la camada durante la época de cría, así como las variaciones individuales en cuanto al peso que pueden aparecer por diferencias nutricionales durante la lactación. Los animales fueron destetados a los 22 días de edad y alojados formando grupos de 5 individuos de igual sexo y edad. Se han utilizado jaulas de plástico transparente fabricadas por la casa Panlab cuyas dimensiones son 48 x 24 x 15 cm. En el fondo de cada jaula fue colocada una capa de viruta de madera. Todos los animales recibieron comida y bebida "ad libitum", salvo los que fueron sometidos a un condicionamiento alimenticio que recibieron temporalmente una dieta restringida, como luego detallaremos. La comida estaba constituida por pienso compuesto Panlab. Todos nuestros animales fueron marcados antes de ser sometidos a las diferentes pruebas, con el fin de poderles identificar posteriormente.

Los grupos experimentales formados para cada prueba serán detallados más adelante con su tratamiento correspondiente; el número de animales utilizados en cada caso fue el siguiente :

Valoración Hormonal.....	315
Campo Abierto.....	464
Agrupamiento.....	120
Actímetro.....	40
Agresión Intraespecífica.....	260
Agresión Interespecífica.....	304
Sexualidad.....	207
Aprendizaje Skinner.....	40
Aprendizaje Evitación Activa.....	95
TOTAL :..	1.845

164

2.2.- CONDICIONES DE TRABAJO

Una serie de factores han sido controlados, tanto en el estabulario como en la sala de experimentación.

- Los animales vivieron en una habitación que se mantuvo a una temperatura de $22^{\circ} \text{C} \pm 2^{\circ} \text{C}$, con la iluminación natural.
- En el momento de ser transportados desde el estabulario a la sala de experimentación se utilizaron jaulas individuales de 24 x 24 x 15 cm. fabricadas por la casa Panlab, desprovistas de comida y bebida.
- En la sala de experimentación el nivel de ruidos se mantuvo constante; primero insonorizando la habitación que tenía doble puerta, material aislante en sus paredes y carecía de ventanas. Además, mientras duraba el experimento funcionaba una fuente de ruido monótono para enmascarar posibles filtraciones del exterior que pudieran desviar la atención de la rata. La iluminación se controló según las peculiaridades de cada prueba que comentaremos en su momento aunque, en cualquier caso, siempre se mantuvo un fondo de luz roja (no visible para la rata). También en esta habitación la temperatura se mantuvo constante alrededor de los 22°C .
- El horario de trabajo fue el mismo para todas las pruebas y para todos los grupos experimentales.

166

2.3.- APARATOS

En nuestro trabajo han sido utilizados una serie de aparatos para medir una extensa variedad de parámetros de conducta en la rata: la capacidad de exploración, el agrupamiento, la actividad motora espontánea, la agresividad intra e interespecífica, la sexualidad y la velocidad de aprendizaje en pruebas de condicionamiento operante con refuerzo alimenticio y de evitación activa. Vamos a exponer de forma sucinta las características técnicas de los aparatos utilizados, que por otra parte, aparecen fotografiados en el capítulo 6 del Volumen II (Anexos).

2.3.1.- Campo Abierto.

Nuestro aparato se ajusta al modelo diseñado por Broadhurst (83). Consiste en un cilindro de 75 cm de diámetro y 50 cm de altura, descubierto e iluminado por un foco de 60 W situado a 80 cm del suelo y localizado sobre el punto central del cilindro. Dos círculos concéntricos de 22,5 cm y 37,5 cm de diámetro, surcados por una serie de radios, dividen el suelo del aparato en 19 zonas de igual superficie.

2.3.2.- Jaula de Agrupamiento.

Construida en nuestro laboratorio. Consiste en una caja de metacrilato transparente de 62 x 62 cm de base y 33 cm de altura. El suelo está constituido por una "parrilla" electrificable formada por una serie de varillas metálicas se

paradas 1 cm. entre sí y conectadas a una fuente de alimentación de corriente continua, modelo Power-Supply EO-0-1 de la casa Delta Elektronika. En las pruebas en que se utilizó choque eléctrico, éste tuvo un voltaje específico para cada edad como luego veremos. En las pruebas en que el estímulo adverso era la luz blanca, se utilizó un foco luminoso de 60 W que pendía a 40 cm de altura sobre el punto central de la jaula; así, cuando dicho foco se encendía el recinto experimental quedaba uniformemente iluminado. En las pruebas en que se empleó estímulo sonoro, éste fue producido por una fuente de ruido metálico diseñada por nosotros y que funcionaba a intervalos de 2/5 s.

2.3.3.- Actímetro.

Nuestro aparato es el modelo PB-1099 de la casa Panlab. Consta de dos unidades sensoras de 35 x 35 cm de superficie y está provisto de un contador automático, de un selector de tiempos y otro de sensibilidad y de un registrador también automáticos.

2.3.4.- Jaula de Lucha.

Utilizamos un aparato formado por una caja de material plástico transparente de 20 x 20 cm de base y 40 cm de altura. El suelo del aparato es una "parrilla" electrificable, formada por una serie de varillas metálicas paralelas de 4 mm de diámetro y separadas entre sí por 1,3 cm. Dicho suelo está conectado a una fuente de alimentación de corriente continua, modelo Power-Supply EO-300-0-1 de la casa Delta

Elektronika. En esta prueba el foco luminoso estaba colocado a 30 cm de altura sobre el suelo de la jaula y a 10 cm de una de las caras laterales, con lo que el recinto experimental que daba totalmente iluminado.

2.3.5.- Jaula para Prueba Muricida.

Utilizamos una jaula individual de material plástico transparente, fabricada por la casa Panlab, de dimensiones 24 x 24 x 15 cm, con una capa de viruta de madera en el fondo. A los animales se les dio alimento y bebida "ad libitum"; la comida estaba constituida por pienso compuesto Panlab. La iluminación en esta prueba fue natural.

2.3.6.- Recinto Experimental para Prueba de Sexualidad.

Para las pruebas de conducta sexual hemos utilizado el aparato del Campo Abierto, anteriormente descrito, pero iluminado con luz roja (no visible para la rata), a fin de evitar el efecto de fotofobia en los animales. La iluminación era producida por una bombilla roja de 60 W.

2.3.7.- Caja de Skinner.

El aparato utilizado ha sido una caja de condicionamiento modelo A-106/D-700, fabricada por Scientific Prototype MGF, de paredes transparentes y cuyas dimensiones son 23 x 20 x 20 cm. La caja está provista de una palanca si tuada a 5 cm del suelo que, al ser presionada, hace caer au-

tomáticamente una pastilla de comida en un comedero situado a su izquierda. Las pastillas alimenticias fueron suministradas por P.J. Noyes Co. y tienen un peso aproximado de 45 mg. En esta prueba la fuente luminosa la aporta el propio aparato y consiste en una bombilla situada a 10 cm por encima de la palanca; ha sido utilizada en su intensidad 1. En la parte exterior de la caja, por uno de sus lados, hay un contador automático que indica en cada momento el número de veces que ha sido pulsada la palanca.

2.3.8.- Caja de Mowrer-Miller.

Se trata de una caja de material plástico transparente, de 40 x 23 cm de base y 30 cm de altura. El suelo está formado por una serie de varillas electrificables con disposición en "parrilla", conectadas a una fuente de alimentación de corriente continua, modelo Power-Supply EO-300-0-1 de la casa Delta Elektronika. Una barrera metálica de 8 cm de alto, también electrificable, divide la caja en dos compartimientos iguales, cada uno de ellos con una fuente luminosa y suelo electrificable por separado. La fuente luminosa estaba constituida por una bombilla de 40 W, situada a 25 cm del suelo en la pared lateral de cada compartimiento.

171

2.4.- TECNICAS EXPERIMENTALES

2.4.1.- Gonadectomía Neonatal.

Los recién nacidos fueron operados durante las primeras cuatro horas de vida postnatal. Inmediatamente antes de la operación, la madre era separada de la jaula-nido. Las crías recién nacidas eran separadas y anestesiadas individualmente, siendo colocadas sobre un bloque de hielo en un compartimiento de refrigeración hasta que cesaba todo movimiento del cuerpo, de acuerdo con el método descrito por Barr y Col. (1976)(39). La gonadectomía neonatal fue realizada mediante incisiones bilaterales ligeramente anteriores al pene; después de la extracción de los testículos y de los correspondientes puntos de sutura, la herida era desinfectada con tintura de merthiolate. Los simulacros de operación consistieron en las incisiones solamente. Estimamos en cuatro minutos la duración máxima de la manipulación quirúrgica para obtener una recuperación con éxito de los animales. Inmediatamente después de la operación, todas las crías eran colocadas sobre una almohadilla térmica hasta que recuperaban el color rosado de la piel, la temperatura y el movimiento normales. Cuando todos los miembros de una camada se habían recuperado de la operación eran devueltos a la jaula-nido y la madre era de nuevo colocada con ellos. La conducta maternal típica fue siempre comprobada en las horas siguientes a la operación; en algún caso de rechazo se utilizó una madre nodriza.

La misma técnica fue utilizada con los grupos experimentales denominados 5 ♂ y 6 ♂ en los trabajos de C.A., Agresión Intraespecífica y Sexualidad, que fueron gonadecto-

mizados el día 5º de vida, según se expresa en la Tabla nº 18 del Volumen II (Anexos).

2.4.2.- Gonadectomía Prepuberal.

Se realizó la intervención quirúrgica el día 40 de vida de los animales, coincidiendo con su época prepuberal. Los animales utilizados en el trabajo previo número 1 del C.A. fueron operados el día 35 como se detalla en el apartado correspondiente.

En primer lugar, los animales fueron anestesiados con éter etílico. Posteriormente se efectuó la operación abriendo la bolsa escrotal, realizando una ligadura doble en el cordón espermático y cortando por la zona intermedia. El testículo se retiró separándolo cuidadosamente del epidídimo. Una vez aplicados los puntos de sutura, los animales fueron sometidos a un tratamiento desinfectante con tintura de merthiolate. Por último, eran reintegrados a sus jaulas, recuperándose de la operación en un corto espacio de tiempo (5-10 minutos aproximadamente).

Coincidiendo con la gonadectomía de los animales que formaban los grupos castrados, se anestesió y practicó una incisión escrotal a los animales que iban a formar el grupo control, con el fin de evitar diferencias que pudieran aparecer debidas al traumatismo de la intervención quirúrgica. „

En los grupos de hembras la ovariectomía solo se practicó en los trabajos previos nº 1 y nº 2 del C.A.. En este caso, después de la anestesia con éter etílico, se hacía

una incisión bilateral en la región dorsal postorálica, a dos centímetros aproximadamente de la línea media. Una vez separados la piel y el músculo y localizado el ovario, se ligaba el oviducto y la arteria y vena ováricas por dos puntos próximos al ovario, cortándose por la zona intermedia para retirarle posteriormente. Una vez aplicados los puntos de sutura, se desinfectaba la herida con tintura de merthiolate. El simulacro de operación de las hembras controles consistía en una incisión bilateral dorsal solamente.

2.4.3.- Tratamiento Hormonal con T.P.

En todos los casos hemos utilizado dosis de 2 mg. de Propionato de Testosterona (T.P.) disueltos en 0,1 ml de aceite de cacahuete, salvo en el Trabajo Previo nº 1 del C.A. en que se utilizaron dosis de 0,5 mg T.P./0,1 ml aceite y en el Trabajo Previo nº 2 del C.A. en que, además de la dosis de 2 mg se emplearon dosis de 1 mg T.P./0,1 ml aceite. La hormona fue suministrada por la casa Calbiochem y las inyecciones se aplicaron siempre por vía subcutánea. Los animales controles recibieron solamente inyecciones de 0,1 ml de aceite de cacahuete.

Los tratamientos neonatales fueron realizados mediante una única inyección de hormona; para ello se introducía una aguja 16-5 de la casa ICO en la parte nuchal del cuello y se depositaba el líquido cerca de la base del eje espinal. Posteriormente se tapaba el orificio producido aplicando base lina, a fin de evitar el escape de líquido.

Los tratamientos en la edad adulta consistían en diez inyecciones de hormona, aplicadas siempre a la misma

hora durante diez días consecutivos. Las inyecciones se aplicaron por vía subcutánea en la región dorsal del cuello, cerca de la base de la espina dorsal. Se utilizaron agujas 35-8 de la casa ICO.

2.4.4.- Valoración de la Testosteronemia por Radioinmunoanálisis (R.I.A.).

En diferentes momentos de la vida de los animales se han determinado sus niveles séricos de Testosterona por R.I.A., de acuerdo con el método descrito entre otros por Yalow y Berson (1971)(546), Furuyama y Col. (1972)(216) y Dufau (1972)(183). Se ha extraído la sangre de la vena yugular, habiendo sido previamente inyectados los animales con 0,2 ml de Heparina. El plasma fue separado por centrifugación a 2400 r.p.m. (955 g) durante 10 m. Las extracciones se realizaron siempre entre las 9 y las 12 h; en el caso de las hembras se comprobó previamente por frotis vaginal que éstas se encontraban en Diestro.

Para la valoración hormonal se han utilizado reactivos de la casa CEA-IRE-SORIN. Básicamente el método consta de las siguientes etapas:

- Extracción de la Testosterona del plasma, por separación de fases y evaporación usando éter etílico.
- Incubación de la mezcla reactiva durante 30 minutos a 37° C y después 1 hora a 4° C.
- Adsorción de la Testosterona libre sobre Carbón-Dextrano.
- Centrifugación a temperatura de 2-6° C, 10 m. a 3.000 r.p.m. (1.492 g) y extracción del sobrenadante.

- Medida en el contador de centelleo líquido (modelo Isocap-300 fabricado por Shearle).

Se ha utilizado una curva estandar cuyas concentraciones de Testosterona oscilan entre 12,5 - 25,0 - 50,0 - 100,0 - 200,0 - 400,0 pg/Tubo.

La hormona marcada con Tritio utilizada tenía una actividad específica aproximada de 0,35 μ Ci (13 kilobquerelios) y el antisuero utilizado tenía una capacidad de ligazón ("binding") con la Testosterona marcada de un 30-50 %. Se utilizó un tampón fosfato a un pH de 7,4 que contiene un 0,1 % de BSA (suero de albúmina bovina).

La metodología utilizada para la separación de la fracción libre de la hormona ligada emplea el Carbón-Dextrano en una concentración 1:10.

Se utilizaron para las valoraciones de Testosterona un total de 315 animales : 213 machos y 102 hembras . La testosteronemia fue analizada la primera hora de vida y en los días 1, 2, 3, 4, 5, 22, 35, 80 y 120 de vida en nuestros animales. Para las valoraciones neonatales se formaron "pools" de sangre (4 animales/tubo).

2.4.5.- Control de Peso.

Los individuos fueron pesados individualmente en los días 1, 22, 35, 80 y 120 de vida con el fin de observar cualquier posible alteración en el peso corporal que pudiera ser imputable al tratamiento hormonal.

Los animales fueron también pesados antes de

formar parejas para la lucha intraespecífica, según se explica en el apartado correspondiente.

Por último, todos los animales sometidos a un condicionamiento instrumental con refuerzo alimenticio fueron pesados diariamente durante el tiempo que duró su entrenamiento y en la fase anterior de preparación, según detallaremos mas adelante.

2.4.6.- Actividad en Campo Abierto.

La prueba tuvo una duración de 3 minutos y todos los animales la realizaron durante 4 días consecutivos a los 40, 80 y 120 días de edad, con la única excepción del Trabajo Previo nº 1 de C.A. en el que se estudió dicha conducta los días 35, 70 y 140 de vida. Las pruebas se realizaron entre las 9 y las 14 horas para evitar las alteraciones hormonales debidas al ritmo circadiano de la Testosterona que ya hemos mencionado en el capítulo anterior.

A lo largo de la prueba se midieron las siguientes variables: Deambulación Externa (D.E.), Deambulación Interna (D.I.), Postrura Erguida (P.E.) y Tasa de Defecación (T.D.). Los criterios seguidos para medir dichas magnitudes fueron los siguientes:

- Tanto para la D.E. como para la D.I., se contabilizó el número total de zonas que cruzaba el animal durante la prueba. En la D.E. considerábamos que un animal pasaba de un área a otra cuando atravesaba totalmente la línea de separación entre ambas. Para la D.I., hemos estimado que la rata explo

raba un área nueva cuando atravesaba al menos con tres patas la línea divisoria.

- La tasa de P.E. se obtuvo contando el número de veces que el animal se levantaba sobre sus patas traseras. Se incluyeron en la medición, tanto las veces que el animal se incorporaba en la zona periférica como cuando lo hacía en la zona central. Asimismo, también se consideró válido cuando se levantaba apoyándose en la pared del recinto.
- La T.D. se obtuvo contando el número de bolas fecales que el animal dejaba en el suelo del aparato después de cada sesión.

En los grupos de hembras, por los motivos apuntados en el capítulo anterior, se comprobó mediante Frotis Vaginal que los animales se encontraban en Diestro el primer día de la prueba.

Además de las razones que aconsejaron su inclusión en este trabajo, apuntadas en el apartado Discusión del Procedimiento del capítulo anterior, esta técnica también nos ha servido para formar parejas emotivamente comparables en la prueba de agresión intraespecífica y, por otra parte, nos ha permitido objetivar los criterios para prescindir de aquellos animales anormales en su comportamiento con respecto al resto de su grupo.

Como ya hemos comentado anteriormente la finalidad primordial de esta prueba ha sido, sin duda, el aportar datos para el estudio de las diferencias en respuesta emotiva aparecidas entre los diferentes grupos experimentales formados en el presente trabajo.

Se realizaron dos trabajos previos (nº 1 y nº2) a fin de determinar los momentos críticos de la pubertad para la maduración de las diferencias sexuales en la conducta del C.A., así como para establecer la dosis adecuada de T.P. para recuperar la conducta de los individuos machos con deficiencia androgénica.

En el Trabajo Previo nº 1 se utilizaron 96 animales, 48 machos y 48 hembras. La mitad de los animales fueron gonadectomizados a los 40 días de vida y la mitad de cada grupo fue tratado con dosis de 0,5 mg T.P./0,1 ml. aceite de cacahuate a los 120 días de edad, recibiendo la otra mitad inyecciones de 0,1 ml. de aceite solamente. Se realizaron pruebas de C.A. a los 35, 70 y 140 días de edad.

En el Trabajo Previo nº 2 se estudiaron 108 animales, 48 machos y 60 hembras, la mitad de los cuales fueron castrados a los 40 días de edad. Dentro de cada grupo se formaron tres lotes de animales: tratados con dosis de 1 mg T.P./0,1 ml. de aceite (D.N.), tratados con dosis de 2 mg./0,1 ml. de aceite (D.S.) y tratados con 0,1 ml. de aceite. Las pruebas de C.A. tuvieron lugar a los 40, 80 y 120 días de edad.

El resto de las pruebas de C.A. se han distribuido a lo largo de cuatro trabajos en los que se han estudiado 260 animales, 200 machos y 60 hembras. En el primer trabajo se estudiaron los efectos de la gonadectomía el primer día de vida en los machos, el segundo se analizaron los efectos de la castración el quinto día de vida de los machos, en el tercero la gonadectomía de los machos se realizó a los 40 días y en el cuarto trabajo fue estudiada la conducta de grupos de hembras androgenizadas el primer y quinto día de vida. En to-

dos los casos se emplearon dosis de 2 mg de T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete ó inyecciones de 0,1 ml de aceite en los controles. Las pruebas fueron realizadas a los 40, 80 y 120 días de edad de los animales. Cada grupo experimental estaba constituido por 20 animales y los correspondientes tratamientos quirúrgico y hormonal vienen expresados con detalle en la Tabla nº 18 del volumen II (Anexos).

2.4.7.- Prueba de Agrupamiento.

Basicamente la prueba consistía en colocar lotes de 10 ratas durante 60 minutos en nuestro aparato para que fueran sometidos a un tratamiento en tres fases: 1) en los primeros 25 minutos no se aplicaba ningún tipo de stress a fin de observar en esas condiciones la actividad espontánea del grupo; 2) entre los 25-30 minutos se aplicaba el estímulo adverso (eléctrico o sonoro) a intervalos de 15 segundos; 3) en los minutos 30-60 la prueba transcurría en ausencia de stress a fin de observar la recuperación de los animales hacia las condiciones iniciales.

En las pruebas en que se utilizó estímulo luminoso solo existían dos fases: 1) los primeros 30 minutos con luz blanca y 2) los minutos 30-60 con luz roja, no visible para la rata. En las pruebas con estímulo eléctrico el voltaje aplicado era de 50 voltios a los 40 días y de 75 voltios a los 80 y 120 días de edad, de forma que sus efectos nocivos fueron proporcionales a la fortaleza física de los animales. En todos los casos la intensidad fue de 20 mA.

El número de agrupamientos se contabilizó me-

diante observaciones realizadas cada minuto, considerándose agrupamiento a la reunión de tres o más individuos en contacto físico a lo largo de 5 segundos como mínimo. Durante la prueba se anotaron también la actividad espontánea del grupo referida a su Tasa de Postura Erguida y la Tasa de Defecación.

En total se utilizaron en esta prueba 120 animales, 90 machos y 30 hembras. Los individuos se dividieron en tres grupos de 40 animales, 30 machos y 10 hembras, uno para cada tipo de estímulo estudiado : eléctrico, luminoso y sonoro. Dentro de cada división se formaron cuatro grupos experimentales de 10 animales cada uno: machos controles, machos gonadectomizados a los 40 días, machos gonadectomizados a los 40 días y posteriormente tratados con T.P. y hembras controles. Las dosis hormonales fueron siempre de 2 mg/0,1 ml de aceite de cacahuete y de 0,1 ml de aceite en los controles. Como ya se ha dicho, las pruebas de agrupamiento se realizaron a los 40, 80 y 120 días de edad.

2.4.8.- Actímetro.

En una serie de ensayos previos con lotes de animales homogéneos en sexo, edad y peso, pudimos comprobar que la actividad registrada por nuestro aparato no se veía afectada significativamente por cambios en las unidades sensoras. La actividad tampoco se alteraba de un día a otro para un mismo animal si se controlaba la hora de la prueba. Una vez comprobada la buena reproducibilidad de resultados y la escasa dispersión entre las unidades sensoras de nuestro aparato, realizamos el diseño experimental para nuestras pruebas.

Se fijó la duración de la prueba en dos horas, tomándose las cuentas de actividad cada 15 minutos, con lo cual podíamos medir los efectos producidos por un ambiente nuevo y la posterior evolución de la actividad en nuestros animales.

Todos los individuos fueron colocados en jaulas individuales de 24 x 24 x 15 cm., provistas de comida y bebida "ad libitum", las cuales eran situadas sobre las unidades sensoras, graduándose la sensibilidad del aparato en la posición 6, sobre una escala 1-7. Esto supone un alto nivel de sensibilidad en el aparato, pero excluye del registro a pequeños movimientos (cambios posturales) que no entrañan desplazamientos y que, por lo tanto, carecen de relevancia en el total de actividad desarrollada por el animal.

La prueba fue realizada con luz roja, a fin de evitar la reacción fotofóbica, inductora de stress, que significa la luz blanca para la rata.

Se utilizaron en esta prueba 40 animales con los que se formaron los siguientes grupos experimentales: 1) machos controles; 2) machos castrados a los 40 días; 3) machos castrados a los 40 días y tratados con 2 mg T.P./0,1 ml aceite de cacahuete; 4) hembras controles. Cada grupo estaba constituido por 10 animales, siendo los individuos controles tratados con inyecciones de 0,1 ml de aceite. Las pruebas de acúmetro se realizaron a los 40, 80 y 120 días de edad.

2.4.9.- Agresión Intraespecífica Inducida por Choque Eléctrico.

Todas las parejas para la lucha se formaron siem

pre con arreglo a los siguientes criterios básicos:

- 1) Los individuos emparejados para la lucha debían tener una respuesta emotiva comparable al stress del choque eléctrico; por eso dentro de cada grupo se elegían individuos que ocupaban posiciones similares con respecto a los demás compañeros en la prueba de Campo Abierto, tal como se ha explicado anteriormente.
- 2) Ha sido necesario también atender al peso de los animales que constituían cada pareja, ya que los individuos más pesados tienden a ser superiores en esta prueba de agresividad debido a que su mayor volumen corporal les favorece (Zook y Adams, 1975)(553). Se intentó, por tanto, que en cada pareja existiera el menor desnivel posible en peso; para ello se formaron dichas parejas eligiendo animales que ocupaban en peso la misma posición relativa dentro de sus respectivos grupos.
- 3) Se utilizaron parejas homogéneas que siempre pertenecían al mismo grupo experimental, pero que vivían en jaulas distintas para evitar el problema que se presenta cuando luchan dos individuos que han convivido juntos largo tiempo y que, por lo tanto, han establecido ya una jerarquización social.

Una vez formadas las parejas, cada una realizó la prueba dos días consecutivos en sesiones de 5 minutos de duración por día. Elegimos para esta prueba una duración de dos días debido a que en tanteos previos se observó una cierta habituación al choque en los animales, unida a una cierta capacidad de evitación (colocando las patas sobre la cola, etc.). Ambas alteraciones eran, sin embargo, despreciables en los dos

primeros días de la prueba. Las pruebas se realizaron siempre entre las 9 y las 14 h. y, en el caso de las hembras, se comprobó por Frotis Vaginal que éstas se encontraban en Diestro.

Al efecto de poder reconocer a los animales en cualquier momento de la lucha, se marcaba previamente el lomo de uno de los contendientes.

En pruebas experimentales de tanteo, realizadas con animales de similar edad y peso, pudimos establecer el umbral de sensibilidad al choque eléctrico, el cual fijamos alrededor de 60 V para las pruebas realizadas a los 40 d y 80 V para las de los 80 y 120 días. La intensidad fue siempre de 20 mA. Consideramos que los animales eran sensibles al choque eléctrico cuando respondían a éste con alguna de las reacciones siguientes: vocalización, estremecimiento general del cuerpo o separación brusca de una o más patas del suelo electrificado, pudiendo a veces producirse saltos. El choque era suministrado a intervalos de 10 segundos, lo cual quiere decir que, a lo largo de los 5 minutos que duraba la prueba, una pareja recibía 30 choques.

Para medir la reacción agresiva de cada individuo frente a su pareja se contabilizó una serie de posturas estereotipadas que constituyen la manifestación externa de esa actitud agresiva en la rata. Para definir dichas posturas agresivas hemos atendido a los criterios de Eibl-Eibesfeldt (191), Barnett (34), Drews y Wulczyn (182), Eichelman (194) y Castro y Marrone (114).

Hemos considerado los siguientes tipos de posturas :

Tipo A .- Posturas agresivas que requieren contacto físico.

- Box : Enfrentamiento de ambos animales, en posición erguida, golpeándose frecuentemente con las patas de lanteras.
- Ataque : Salto rápido hacia el adversario, arrinconándole o haciéndole caer.

Tipo B .- Posturas agresivas que no requieren contacto físico.

- Amenaza: acercamiento al adversario con el lomo arqueado y las patas extendidas, mientras se le ofrece el flanco.
- Enfrentamiento : Los dos animales, uno frente al otro, se levantan sobre sus patas traseras mientras mantienen extendidas las delanteras, sin llegar al contacto físico.

Tipo C .- Posturas que implican contacto físico, pero de dudosa significación agresiva, tales como actitudes olfatorias, de aseo, lamidas, curiosidad mutua, etc.

También se anotaron durante la prueba la Tasa de Defecación (T.D.) y el número de Vocalizaciones (V), variables importantes por su posible significación emotiva.

Se han utilizado para las pruebas de agresión 260 animales, 200 machos y 60 hembras, con los que se han formado 13 grupos experimentales de 20 individuos cada uno. Para estudiar los efectos sobre la agresión intraespecífica de la gonadectomía y de los tratamientos hormonales con T.P. se realizaron cuatro experimentos utilizando los mismos criterios que en la prueba de C.A.. Los tres primeros trabajos analizaron los efectos en los machos de la gonadectomía realizada el

día primero, el quinto ó el día 40 de vida; en el cuarto trabajo se analizaron los efectos, en la conducta agresiva de las hembras, de tratamientos con T.P. realizados el primero y quinto día de vida. Los tratamientos quirúrgicos y hormonales de cada grupo experimental se detallan en la Tabla nº 18 del Volumen II (Anexos).

Las pruebas tuvieron lugar para todos los animales los días 40, 80 y 120 de vida y, con respecto al tratamiento hormonal, en todos los casos se aplicaron dosis de 2 mg de T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete ó inyecciones de 0,1 ml de aceite en los controles.

2.4.10.- Agresión Interespecífica: prueba muricida.

Se colocaban en la jaula para prueba muricida, anteriormente descrita, una rata y un ratón albino macho (Mus musculus) durante 24 horas, anotándose la conducta agresiva de la rata dirigida contra el ratón. En los casos en que la agresión produce la muerte del ratón se dice que la rata es muricida (conducta "killer").

Se eligieron ratones macho de peso constante para todas las pruebas, aproximadamente entre 30-35 gramos.

La prueba se realizó tres veces en la vida de los animales, a los 40 80 y 120 días de edad.

Se utilizaron en las pruebas de conducta muricida un total de 304 animales, 188 machos y 116 hembras. Con el fin de estudiar la influencia que pudiera tener la Testos

teronemia sobre la agresión interespecífica se formaron grupos de machos y hembras controles, de machos gonadectomizados el día primero y el día 40 de vida (tratados posteriormente con T.P.) y grupos de hembras androgenizadas el día primero o el día 40 después de ser ovariectomizadas (tratadas posteriormente con T.P.).

En todos los casos se emplearon dosis de 2 mg de T.P. 0,1 ml de aceite de cacahuete ó inyecciones de 0,1 ml de aceite en los grupos control.

2.4.11.- Prueba de Sexualidad.

En esta prueba se midió la respuesta sexual de cada individuo frente a su pareja, para lo cual se contabilizaron una serie de posturas estereotipadas que podemos interpretar como la manifestación externa de dicha actitud sexual.

Además del comportamiento específicamente sexual, también hemos anotado posturas de tipo agresivo que son un complemento importante para entender la interacción que se produce en los individuos al estar motivados sexualmente. Antes de realizar cada prueba, mediante frotis vaginal se comprobaba que las hembras se encontraban en fase de estro, es decir, que eran receptivas sexualmente.

Como ya hemos indicado, la prueba de sexualidad se realizaba en el Campo Abierto, utilizando luz roja. Se realizaron pruebas a los 40, 80 y 120 días de edad de los animales, siempre entre las 17 y 20 horas para evitar las alteraciones debidas al ritmo circadiano de la Testosteronemia

que ya han sido comentadas en el capítulo precedente.

Cada prueba de sexualidad se comenzaba situando a los animales en dos puntos diametralmente opuestos del Campo Abierto, anotándose el tiempo que transcurría hasta que entraban en contacto físico (tiempo de emergencia). A partir de ese momento la prueba tenía una duración de 10 minutos.

Para la formación de parejas sexuales se utilizaron machos controles, de cuatro meses de edad, de peso comprendido entre 350-380g y con experiencia sexual previa. Las hembras controles utilizadas para esta prueba eran vírgenes, tenían cuatro meses de edad, pesaban entre 210-230 g y se encontraban en Estro. Los grupos de animales controles fueron seleccionados también atendiendo a su conducta en el C.A., con el fin de contar con animales de parecida respuesta exploratoria en el recinto experimental. Precisamente para tener en cuenta ese factor fue contabilizado el tiempo de emergencia, es decir, el tiempo que tardaban los animales en acomodarse al ambiente experimental y pasar a desplegar pautas de conducta sexual.

En la definición de las posturas sexuales hemos seguido los criterios expuestos por Mc Clintonck y Adler (361), Diakow y Dewsbury (151), Madlafousek y Hlinak (351, 352) y Hetta y Meyerson (273).

En resumen, hemos considerado las posturas siguientes :

1) Actitudes Sexuales Copulatorias

- Intento de Monta: El individuo macho se aproxima por de

trás a la hembra, persiguiéndola y colocándole sus patas delanteras sobre el lomo, no realizándose cópula efectiva, al no responder la hembra con lordosis. Este comportamiento representa cualquier intento de monta que no llega a consumarse. Muchos autores le adjudican el mismo valor sexual que la monta real, pero en nuestro trabajo han sido considerados como actitudes diferentes.

- Monta real: es la actitud de mayor significación copulatoria. A un intento de monta del macho responde la hembra con un reflejo lordótico; sucede a continuación de una serie de arremetidas pelvianas del macho acompañadas de penetración y posterior eyaculación que suele presentarse junto a ciertos espasmos musculares. Después de una monta real el macho entra en un "período refractario" de duración variable en donde cesa la actividad sexual.

- Lordosis: es la postura típica de la hembra sexualmente receptiva durante la cópula. Básicamente consiste en un aplastamiento de la región ventral sobre el suelo acompañado de una cierta rigidez corporal de la hembra, mientras proyecta hacia atrás el área ano-genital y se produce una elevación de su cabeza y cola.

2) Actitudes Sexuales No Copulatorias

- Olfateo Ano-Genital: exploración olfatoria de la región ano-genital. Aunque de clara significación olfatoria, todos los autores que la citan le adjudican también un cacter sexual importante. De hecho, cuando una hembra en estro contacta con un macho, existe generalmente un cierto período de investigación mutua antes de la cópula.

- Limpieza Corporal: el animal se lame el lomo y los costados con vigorosos giros de la cabeza y del tronco.
 - Limpieza de Genitales: es un acto de clara significación sexual en el que el animal, inmóvil, se incorpora sobre sus extremidades posteriores y procede a la limpieza de su región genital.
 - Limpieza de Pareja: cuando uno de los animales lame al otro la región de la cabeza, el dorso o los costados.
 - Persecución: actitud precopulatoria característica del macho que trata de alcanzar e inmovilizar a la hembra.
 - "Salto de flecha" (en inglés, "dart-hop"): es el comportamiento precopulatorio característico de la rata hembra sexualmente receptiva. Ya hemos comentado que consiste en un pequeño salto acompañado de una parada brusca de la hembra.
- 3) Actitudes agresivas
- Box: ya descrito en el apartado de agresión intraespecífica, suele producirse cuando la hembra rehuye la monta del macho.
 - Forcejeo: también producido por la hembra ante el acoso del macho, consiste en un intercambio de golpes con las patas, normalmente acompañado de violentos contactos físicos.
 - Mordedura: cuando las posturas anteriores llegan a una situación límite, los individuos pueden llegar a intercambiar mordiscos.

Además de estas posturas, como ya se ha señalado, se contó el tiempo de emergencia de los machos, la defecación producida durante la prueba y el número de vocalizaciones de las hembras, parámetros todos ellos de significación emoiva.

Se han utilizado en las pruebas de sexualidad 130 animales experimentales, 100 machos y 30 hembras, a partir de los cuales se formaron 13 grupos experimentales de 10 individuos cada uno. Además, otros 77 controles, 25 machos y 52 hembras, fueron utilizados como estímulos inductores de respuestas sexuales en los animales experimentales.

Los efectos de la gonadectomía y de los tratamientos hormonales con T.P. se estudiaron de acuerdo con los mismos criterios utilizados en las pruebas de C.A. y de Agresión Intraespecífica. En sucesivos experimentos se analizaron los efectos, en la conducta sexual de los machos, de la gonadectomía realizada el día primero, el quinto ó el día 40 de vida. En un último trabajo se estudiaron los efectos, en la sexualidad de las hembras, de los tratamientos con T.P. realizados el primer y quinto día de vida. Los tratamientos quirúrgicos y hormonales de cada grupo experimental se expresan con detalle en la Tabla nº 18 del Volumen II (Anexos).

El tratamiento hormonal se realizó en todos los casos con inyecciones de 2 mg de T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete ó con inyecciones de 0,1 ml de aceite en los animales controles.

2.4.12.-Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimenticio.

Utilizamos en esta prueba un tipo de condiciona miento alimenticio con el esquema más simple de refuerzo que es el llamado refuerzo continuo. Consiste en premiar con una pastilla de alimento todas y cada una de las respuestas correc tas del animal (presión de palanca).

Para controlar el nivel de motivación, los ani-
males fueron sometidos a una dieta alimenticia que permitía mantenerles, con pequeñas oscilaciones, alrededor del 80 % de su peso normal. Cinco días antes del comienzo de las pruebas los animales eran pesados y se les privaba de alimento, dejañ doles agua "ad libitum". Tres días más tarde eran pesados de nuevo y se les daba una ración controlada de alimento en fun-
ción de la pérdida de peso observada, procedimiento que se re pitió diariamente durante el período de pruebas.

Hemos elegido como nivel óptimo de motivación alimenticia el correspondiente a un 80 % del peso normal del individuo después de una serie de tanteos previos con animales de características similares a los estudiados. Así pudimos ob servar que dicho porcentaje permitía que los animales tuvieran un buen nivel de motivación a la vez que mantenían buenas con diciones físicas y niveles de actividad y atención aceptables para la realización de la prueba.

El proceso de condicionamiento instrumental ha consistido en colocar a los animales en la caja de Skinner para que explorasen libremente en sesiones diarias individua les que tenían 5 minutos de duración. La fase de adquisición se estableció en 10 días de duración, ya que a partir de ese

día tiende a estabilizarse el número de respuestas. Por el mismo motivo se estableció una duración de 5 días para la fase de retención. Todas las pruebas se realizaron entre las 9 y las 11 h.

Con el fin de acelerar el proceso de condicionamiento hemos utilizado la técnica de "modelado", descrita por varios autores (486). El objetivo del modelado es enseñar gradualmente la respuesta deseada mediante aproximaciones cada vez más cercanas a la respuesta correcta. La técnica utilizada por nosotros consistía en una serie de ayudas, iguales para todos los animales, que se establecían con arreglo a los siguientes criterios:

- 1) Antes de comenzar la prueba se colocaban dos pastillas de alimento en el comedero, a fin de facilitar su identificación por los animales.
- 2) Al comienzo de la prueba, cada vez que el animal se aproximaba al comedero, se presionaba la palanca desde fuera, con lo que el animal (inicialmente asustado por el ruido) comenzaba a relacionar la presencia de comida con el ruido de la palanca.
- 3) Una vez que se producía la asociación de la presencia de comida con el ruido de la palanca, sólo se presionaba ésta cuando el animal se aproximaba a ella para olfatearla o tocarla. De esta forma, el individuo aprendía a relacionar la palanca con el ruido y, por lo tanto, aquélla con la comida.
- 4) Cuando el animal conseguía efectuar más de dos respuestas correctas consecutivas -entendiendo por respuesta correcta

la presión de la palanca seguida por la inmediata ingestión de la pastilla alimenticia- se suspendía definitivamente toda ayuda exterior.

Hemos utilizado en esta prueba de condicionamiento 40 animales, 30 machos y 10 hembras. Se formaron cuatro grupos experimentales de 10 individuos cada uno: a) machos con controles, b) machos castrados a los 40 días de edad, c) machos castrados a los 40 días y tratados posteriormente con T.P., d) hembras controles.

El tratamiento con T.P. se realizó mediante inyecciones subcutáneas que se aplicaban diariamente desde cinco días antes de comenzar las pruebas de condicionamiento hasta el último día de la serie de ensayos. La dosis utilizada fue de 2 mg T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete y de 0,1 ml de aceite en los controles.

Las pruebas de condicionamiento se realizaron entre los 75 y los 85 días de edad para la fase de adquisición y entre los 115 y los 120 días para la fase de retención.

2.4.13.- Aprendizaje de Evitación Activa.

Hemos utilizado para el estudio de este condicionamiento de tipo defensivo la caja de dos compartimientos o de Mowrer-Miller anteriormente descrita.

En pruebas de tanteo previo con animales similares en edad, paso y sexo pudimos establecer el umbral de sensibilidad al choque para obtener una respuesta óptima en esta prueba, es decir, una respuesta motora de evitación y no

una paralización de los individuos ("congelamiento"). De esta forma, se utilizaron voltajes de 50, 60 y 70 V para las pruebas realizadas a los 35, 75 y 115 días, respectivamente.

Las pruebas se han realizado en sesiones diarias individuales que tenían 5 minutos de duración. A fin de reforzar la influencia de la Respuesta Emocional Condicionada (CER) hemos limitado el número de sesiones de condicionamiento, como ya hemos explicado anteriormente. Así, la fase de adquisición se estableció en 10 días de duración y en 5 días la fase de retención. Todas las pruebas se realizaron entre las 9 y las 14 h.

La prueba comienza colocando el animal en cualquiera de los dos compartimientos de la caja de Mowrer-Miller y al comienzo de un ciclo, es decir, al comienzo de un período de oscuridad de 30 segundos. Al final de dicho período, se presenta el Estímulo Condicionado (E.C.) que consiste en el encendido de la luz correspondiente al compartimiento que en ese momento ocupa el animal. La duración máxima del E.C. se establece en 5 segundos, si durante esos segundos de iluminación el animal no ha dado la respuesta adecuada (saltar la barrera) que interrumpe el ciclo, comienza el Estímulo Incondicionado (E.I.), es decir, el choque eléctrico. La luz se mantiene encendida durante la duración total del choque, que establecimos en 3 segundos como máximo y que puede interrumpirse si el animal salta la barrera. Después de esta secuencia de acontecimientos comienza un nuevo ciclo a partir de un nuevo período de oscuridad, período que es muy importante para que el animal descansa de la tensión que le produce la aparición del E.C. y E.I. subsiguiente, tensión que a veces origina fenómenos de inhibición reactiva.

A lo largo de la prueba hemos considerado tres

tipos de respuestas:

- Respuesta-Error, el animal en ningún momento salta la barrera, con lo que no interrumpe ni la luz sola, ni la luz y el choque juntos.
- Respuesta de Escape, el sujeto al sentir el choque eléctrico escapa saltando por encima de la barrera, con lo cual se interrumpe el castigo.
- Respuesta de Evitación, el animal aprende a saltar la barrera durante el período de iluminación, antes de la aparición del choque eléctrico. Esta es la respuesta correcta que se trata de conseguir en este tipo de condicionamiento: el animal asocia el EC (luz) con el EI (choque eléctrico).

Dependiendo del tratamiento quirúrgico y hormonal, así como de la edad en que se realizaban las pruebas del condicionamiento defensivo hemos realizado dos tipos de experimentos que hemos llamado nº 1 (M-M-1) y nº 2 (M-M-2).

En el trabajo nº 1 se utilizaron 55 animales, 37 machos y 18 hembras. La fase de adquisición se realizó con todos los individuos intactos cuando contaban 35-45 días de edad. El día 45 se procedió a la gonadectomía de 20 machos, la mitad de los cuales fueron tratados posteriormente con T.P.. La fase de retención tuvo lugar entre los días 75-80 de edad, estando nuestros animales divididos en cuatro grupos experimentales: a) machos controles (n = 17), b) machos castrados (n = 10); c) machos castrados y tratados con T.P. (n = 10); d) hembras controles (n = 18). El tratamiento hormonal comenzó cinco días antes de comenzar las pruebas de condicionamiento.

to y se mantuvo diariamente hasta que éstas finalizaron. Se emplearon dosis de 2 mg de T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete y de 0,1 ml de aceite en los controles.

En el trabajo nº 2 utilizamos 40 animales con los que se formaron cuatro grupos experimentales de 10 individuos cada uno: a) machos controles; b) machos castrados a los 40 días; c) machos castrados a los 40 días y tratados posteriormente con T.P.; d) hembras controles. En este trabajo la fase de adquisición tuvo lugar a la edad de 75-85 días de nuestros animales y la fase de adquisición cuando contaban 115-120 días de edad. La dosis y duración del tratamiento hormonal fue igual que en el trabajo M-M-1.

118

2.5.- TECNICAS ESTADISTICAS.

A continuación pasamos a indicar las técnicas estadísticas que han sido aplicadas para analizar los datos obtenidos en las diferentes pruebas hormonales y de conducta que acabamos de explicar.

Para cada una de las variables estudiadas en las pruebas de Campo Abierto, Agresión Intraespecífica, Sexualidad, y Valoración de la Testosteronemia se ha aplicado un Análisis de Varianza Factorial con Dos Factores Fijos (ANOVA) (468), siendo la edad y el tratamiento hormonal los factores considerados. También se aplicó un Análisis de Varianza Factorial en la prueba de Actímetro, interno a cada una de las edades estudiadas (40, 80 y 120 días), siendo el tiempo de desarrollo de la prueba (a intervalos de 15 minutos) y el tratamiento hormonal los dos factores considerados en este caso. Hemos elegido un Análisis de Varianza Factorial como prueba óptima en estos trabajos donde intervienen hasta 13 grupos experimentales diferentes, estudiados en tres momentos distintos de su vida, porque de este modo una sola prueba estadística nos ha permitido conocer si existen o no diferencias significativas debidas a los tratamientos hormonales aplicados a los diferentes grupos experimentales, y/o debidas a la edad, y/o debidas a la interacción de ambos factores. Se realizaron las pruebas de significación estadística mediante el test de F (468).

Para todos los ANOVA cuyos resultados indicaron diferencias significativas entre grupos experimentales, se realizaron pruebas de comparación múltiple dentro de cada

edad, aplicando el test de Tukey (17), que nos permitía identificar el tratamiento o tratamientos que en concreto diferían entre sí. El test de Tukey ofrece en este caso más ventajas que la prueba t repetida, debido al alto número de comparaciones que tendríamos que realizar, evitando de esta forma la acumulación de errores de tipo I (475).

A las variables estudiadas en el trabajo previo nº 1 de C.A. se les aplicó un test "t" de student para cada edad, ya que en este trabajo la comparación de medias se realizaba dos a dos por el propio diseño experimental:

En el trabajo previo nº 2 de C.A. se realizó un Análisis de Varianza Jerárquico Simple (ANOVA) (468) para ver la influencia del tratamiento hormonal en cada una de las edades estudiadas, realizándose la prueba de significación estadística mediante el test de F. Cuando los ANOVA indicaban la existencia de diferencias significativas entre tratamientos se aplicaba un test de Tukey a fin de profundizar más en las diferencias entre medias de grupos tomadas dos a dos.

El mismo procedimiento (análisis de varianza jerárquico simple, seguido de una prueba de comparación múltiple) se aplicó en las pruebas de Valoración de la Testosteronemia debidas al tratamiento exógeno con T.P. y en el análisis de las diferencias en Peso Corporal.

La prueba de agresión interespecífica estudia una variable binómica (que la rata sea o no muricida), por lo que sus resultados fueron sometidos a un test χ^2 de contingencia (475), analizándose por separado la influencia del tratamiento hormonal en cada edad y la influencia de la edad en cada tratamiento sobre dicha conducta.

En las pruebas de aprendizaje los datos obtenidos fueron ajustados a una recta $y = a + bx$ por el método de Regresión Lineal (394). Posteriormente, los coeficientes de regresión (a_i , b_i), obtenidos para cada grupo experimental, fueron comparados entre sí por un test "t" de "student". El mismo procedimiento fue utilizado para estudiar las diferencias estadísticas aparecidas entre los distintos grupos experimentales sometidos a la prueba de agrupamiento.

Los niveles de significación estadística obtenidos en cada uno de los casos y a lo largo de las diferentes pruebas se detallarán en el apartado de Resultados y Discusión.

202

CAPITULO 3 : RESULTADOS Y DISCUSION.
CONCLUSIONES.

203

3.1.- TESTOSTERONEMIA

Los resultados obtenidos en las pruebas de R.I.A. y su análisis estadístico se expresan en las Tablas 1-5 y se representan en las Figuras 1-2 del volumen II (Anexos). En to dos los casos los datos vienen expresados en picogramos por mi lilitro (Pg/ml).

Hemos encontrado una elevación muy notoria de la Testosteronemia en los animales machos en la primera hora postpartum, en la que se alcanza un calor medio de $3.060 \pm 65,8$ Pg/ml, elevación que ya no se presenta en los días posteriores. Las hembras no presentaron esa descarga hormonal de la primera hora y han mostrado un menor nivel de Testosteronemia que los machos ($p < 0,001$) durante el período neonatal (Tabla nº 3).

Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por Pang y Col. (1980) (403) trabajando con ratas de la cepa Sprague-Dawley, pero también con los datos que suministran Corbier y Col. (1977) (128) para la rata Sherman, y Slob y Col. (1980) (464) para la rata Wistar. Todo lo cual hace pensar que la descarga de Testosterona en la primera hora de vida neonatal es un mecanismo persistente de la especie que no se ve al terado en las diferentes cepas de ratas.

Los machos gonadectomizados antes de la primera hora postpartum difieren de los controles ($p < 0,001$) y presentan una Testosteronemia similar a la de las hembras ($p > 0,05$). Sin embargo, las diferencias entre los machos castraados y los controles desaparecen en los días sucesivos ($p > 0,05$)

para volver a presentarse en la época prepuberal ($p < 0,05$) y postpuberal ($p < 0,001$). También las diferencias entre las hembras y los machos controles se reducen en los días 1 y 22 de vida a un menor nivel de significación ($p < 0,05$), aumentando a partir de los 35 días de edad ($p < 0,001$), según se aprecia en la Tabla nº 4.

Los datos obtenidos están de acuerdo con los obtenidos por Corbier y Col. (1977) que hablan de la existencia de una "crisis testicular" en las 4 horas que siguen al nacimiento de la rata, encontrando valores relativamente bajos de Testosteronemia a las 24 horas (128). Por tanto, esta elevación radical y transitoria entre las 0 y las 4 horas post-partum de los animales machos debe tener una gran importancia en el proceso de diferenciación sexual del sistema nervioso central de la rata, ya que las tasas de Testosteronemia relativamente bajas de los días posteriores no parecen suficientes para explicar el proceso de masculinización cerebral al que hemos hecho referencia.

Weisz y Ward (1980), han encontrado que los días 18-19 de vida intrauterina representan un punto crítico en el proceso de diferenciación sexual del cerebro fetal de la rata, mientras que no le conceden importancia a la fase neonatal porque no han obtenido valores diferentes en la Testosteronemia de machos y hembras en los días siguientes al nacimiento (519, 521). De todo ello deducen que el momento clave para la diferenciación sexual del Sistema Nervioso Central está en los días 18-19 de vida intrauterina y no en la época postnatal. Dicha afirmación no parece corresponder con los trabajos realizados por otros autores (165, 167, 241, 251, 324, 331) ni con nuestros resultados. Una posible explicación de esta discrepancia podría encontrarse quizás en el hecho de

que Weisz y Ward no atienden al momento crítico de las primeras cuatro horas postpartum y sí a los días 1-3-5 de vida cuando las diferencias en la Testosteronemia de machos y hembras se ven reducidas, según han comprobado otros autores (128) y nosotros mismos en el presente trabajo. Por lo tanto, aún aceptando como momento crítico para la diferenciación sexual del Sistema Nervioso Central del feto el sugerido día 18-19 de vida intrauterina, nuestros datos vienen a indicar que la importante descarga de Testosterona en los momentos siguientes al parto es fundamental para que el proceso de masculinización cerebral en la rata se complete.

Las curvas que representan la evolución de la Testosteronemia en función de la edad de los animales se muestran en la figura nº 2. Para el caso de los machos controles, a partir de los datos obtenidos, hemos realizado un breve análisis, encontrando que una función exponencial de la forma $y = 660 \times e^{0,0006 t}$ (siendo t la edad expresada en horas) se ajusta bastante bien, con un coeficiente de correlación de 0,94 y un nivel de confianza de un 90 %. Los residuales (valores observados-valores teóricos) se comprobó que estaban aleatoriamente distribuidos ($r = 0,025$). La mayor anomalía observada se sitúa alrededor de los 80 días de vida, coincidiendo con la fase postpuberal temprana.

En la tabla nº 5 se muestra como el tratamiento hormonal con T.P. produce niveles de Testosteronemia Endógena similares para todos los grupos experimentales, lo cual significa una comprobación importante en nuestro trabajo porque las diferencias comportamentales que aparezcan no serán debidas a los niveles hormonales producidos por el tratamiento (iguales en todos los grupos) sino al "reconocimiento" cere-

bral de dicha hormona ó, lo que es lo mismo, a los efectos producidos sobre la diferenciación sexual del cerebro por los tratamientos neonatales aplicados. Por otra parte, los niveles hormonales producidos por la administración de T.P. son superiores al de los machos controles, cuya valoración correspondía a las 12 h., pero son similares a los niveles máximos que otros autores encuentran en el ritmo circadiano de la Testosterona en ratas a las 8 h y 16 h (116, 373).

208

3.2.- PRUEBA DE CAMPO ABIERTO

Los resultados obtenidos en las pruebas de C.A. y su análisis estadístico se expresan en las Tablas 6-30 y se representan en las Figuras 3-22 del Volumen II (Anexos).

3.2.1.- Trabajos Previos.

En el experimento que hemos denominado Trabajo Previo nº 1 pudimos observar que a los 35 días de edad no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre machos y hembras en ninguno de los parámetros estudiados (Tabla nº 6). También se comprobó que la gonadectomía de los machos a los 40 días de edad produce a los 70 días un aumento en la actividad en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,01$) y P.E. ($p < 0,001$), acompañado de un descenso en la T.D. que no llegó a ser estadísticamente significativo; mientras que la ovariectomía de las hembras produce un descenso en D.I. ($p < 0,01$) y en P.E. ($p < 0,01$), unido a un aumento en la T.D. ($p < 0,05$) (Tabla nº 7). Por último, los machos gonadectomizados y tratados posteriormente con 0,5 mg de T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete, en la prueba realizada a los 140 días de edad presentan los mismos niveles de actividad en D.E. y de T.D. que los castrados tratados con aceite, mientras que su actividad es superior en D.I. ($p < 0,01$) y en P.E. ($p < 0,05$). Los machos intactos tratados con T.P. no difieren de los controles en D.I. y P.E., aunque presentan mayor D.E. ($p < 0,05$) y menor T.D. ($p < 0,05$) (Tabla nº 8). Las hembras ovariectomizadas y tratadas con T.P. no difieren de las ovariectomizadas en ninguna de las variables estudiadas a los 140 días y, salvo en la T.D. ($p < 0,05$), tampoco apare-

cieron diferencias entre las hembras intactas tratadas con T.P. y las hembras controles (Tabla nº 9).

Estos resultados nos indican que no aparecen diferencias sexuales en el C.A. a los 35 días de edad, es decir, en la época prepuberal de la rata. Además, la gonadectomía de los machos a los 40 días ha resultado eficaz para la feminización de su conducta que se ha traducido en un aumento en actividad y en una menor T.D., exactamente lo contrario que observamos en la conducta de las hembras ovariectomizadas. Estos resultados coinciden en líneas generales con los obtenidos por Beatty y Fessler (1976), Bronstein y col. (1975), Gray y Lalljee (1974) y Valle y Bols (1976) entre otros, quienes han puesto de manifiesto la existencia de diferencias sexuales en la conducta de C.A. en la rata, así como la importancia de la época peripuberal para la expresión de dichas diferencias. También los efectos de la gonadectomía sobre la conducta de machos y hembras coinciden con lo señalado por otros autores como Blizard y Col. (1975) y Gray (1971). En este experimento, la dosis de T.P. administrada no tuvo efectos radicales sobre los machos castrados ni sobre las hembras, lo cual nos animó a probar dosis superiores en los experimentos siguientes. El hecho de que la administración exógena de T.P. no tuviera efectos hipermaculinizantes sobre la conducta de los machos intactos coincide con lo apuntado por Blizard y col. (1975) y sugiere que cuando las secreciones testiculares endógenas están presentes, el T.P. no tiene ningún efecto adicional sobre el comportamiento masculino en el C.A..

Los resultados del experimento siguiente, denominado Trabajo Previo nº 2, muestran que no aparecen diferencias entre machos y hembras cuando la prueba de C.A. tiene

lugar a los 40 días de edad (Tabla nº 10). Las hembras, sin embargo, mantienen niveles superiores de actividad en D.E. ($p < 0,01$) y P.E. ($p < 0,05$) en las pruebas realizadas a los 80 días (Tabla nº 11). Por otra parte, los machos castrados a los 40 días aumentan su actividad respecto a los controles en D.E. ($p < 0,01$), D.I. ($p < 0,001$) y P.E. ($p < 0,001$) a los 120 días (Tabla nº 12), pero no a los 80 días en que las diferencias tienen el mismo signo, pero no se hacen estadísticamente significativas (Tabla nº 11). La ovariectomía a los 40 días de edad de las hembras no tuvo efectos sobre la conducta en C.A. ni a los 80 ni a los 120 días (Tablas nº 11 y nº 13).

La dosis de 2 mg de T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete ha resultado ser la más eficaz para eliminar las diferencias en actividad que separaban a los machos castrados a los 40 días de los controles: los machos castrados y tratados con T.P. no difieren de los machos intactos en ningún parámetro estudiado a los 120 días, mientras que presentan una menor actividad que los castrados y tratados con aceite en D.E. ($p < 0,01$) y en D.I. ($p < 0,01$), según se aprecia en la Tabla nº 12. El tratamiento con T.P. de las hembras ovariectomizadas a los 40 d no produce alteraciones importantes en actividad y defecación; la misma falta de efecto se aprecia en el tratamiento con T.P. de las hembras intactas (Tabla nº 13). Estos últimos resultados parecen indicar que la posesión de ovarios durante el desarrollo inhibe los efectos del T.P. sobre la conducta en C.A. en la época adulta, aspecto que ha sido considerado por otros autores trabajando con dosis neonatales de T.P. (Blizard y Deneff, 1973; Blizard y col., 1975).

En resumen, los Trabajos Previos nº 1 y nº 2 nos han permitido establecer tres momentos bien diferentes en

la maduración de nuestros animales para el estudio de su respuesta en el C.A. : 1) Fase Prepuberal, a los 40 días de edad; 2) Fase Postpuberal Temprana, a los 80 días; 3) Fase Adulta, a los 120 días.

Por otra parte, ha quedado demostrada la importancia de la fase peripuberal para la expresión de la respuesta en C.A., tanto en machos como en hembras. Por esa razón, hemos elegido la edad de 40 días de edad como momento idóneo para practicar la gonadectomía en nuestros animales en los sucesivos experimentos que tratan de ampliar el grado de conocimiento que tenemos sobre dicho problema.

En estos trabajos previos la dosis de 2 mg de T.P./0,1 ml de aceite de cacahuete ha resultado ser la más eficaz para recuperar la conducta masculina en el C.A. de los machos castrados, por lo cual fue seleccionada para utilizarla en los demás experimentos. Además, la ausencia de resultados debidos al tratamiento hormonal en las hembras adultas intactas y en las ovariectomizadas a los 40 días, nos sugirió investigar los posibles efectos del T.P. en la época crítica neonatal, con objeto de completar nuestra visión sobre el papel de la Testosterona en la organización y activación de la respuesta de la rata a las condiciones del C.A., aspecto que ya ha sido parcialmente tratado por otros autores (Blizard y col., 1975).

Por último, las variables D.I. y P.E. se han mostrado en general correlacionadas positivamente con la D.E. y negativamente con la T.D., lo cual puede apoyar una interpretación emotiva de la prueba de C.A., tal como sugieren entre otros Broadhurst (1960, 1969) y Gray (1971, 1975, 1979).

De todas formas, la T.D. ha sido la variable que ha resultado menos convincente en estos experimentos, quizás porque las manipulaciones hormonales en la época adulta no bastan para conseguir una inversión completa de los patrones sexuales de conducta en el C.A. de la rata.

3.2.2.- Trabajo nº 1.

El Análisis Factorial de Varianza realizado para el conjunto de los grupos experimentales teniendo en cuenta las tres edades de 40, 80 y 120 días de edad (Tablas 14-17), puso de manifiesto para las cuatro variables estudiadas en el C.A. la aparición de diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos debidas al tratamiento ($p < 0,001$) y a la edad ($p < 0,001$). Además, la influencia del tratamiento ha interferido con la edad ($p < 0,001$), hecho que interpretamos en el sentido de que el comportamiento de los distintos grupos experimentales no evoluciona con la edad de la misma forma; dicha interpretación se basa en los resultados de las siguientes pruebas estadísticas que han permitido seguir más de cerca el comportamiento de cada grupo en función de la edad.

En el experimento que hemos denominado Trabajo nº 1 se pudo comprobar que a los 40 días de edad no aparecían diferencias significativas en ninguna de las variables estudiadas (Tabla nº 19). Lo cual confirma lo que ya hemos apuntado anteriormente, en el sentido de que es necesaria la fase peripuberal para la expresión de las diferencias en la conducta en C.A. inducidas por la manipulación hormonal. En este caso, los efectos del tratamiento neonatal con T.P. sobre la conducta en C.A. no se manifiestan en edad prepuberal (40 días).

Los efectos de la gonadectomía practicada a los machos el primer día de vida (grupo nº 2) tuvo efectos drásticos en su conducta en C.A. medida a los 80 días de edad, observándose un aumento con respecto a los controles en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,001$) y P.E. ($p < 0,01$), unido a una disminución en la T.D. ($p < 0,01$). A su vez, el tratamiento con T.P. en edad adulta de los machos gonadectomizados el día 1 de vida (grupo nº 3) no parece surtir efecto por cuanto éstos no difieren significativamente del grupo nº 2 en ninguna de las variables estudiadas, mientras que sí presentan una mayor actividad que los controles en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,001$) y P.E. ($p < 0,001$), y una menor T.D. ($p < 0,05$). Por su parte, los animales castrados el primer día a los que se les administró T.P. dentro de las primeras cuatro horas de vida (grupo nº 4) sí han respondido al tratamiento con T.P. realizado a los 80 días de edad, ya que no han sido distintos de los controles y sí han presentado diferencias significativas en actividad y defecación con respecto a los grupos nº 2 y nº 3, según puede apreciarse en la Tabla nº 19.

En las pruebas realizadas a los 120 días de edad (Tabla nº 20), los resultados que acabamos de detallar en el párrafo anterior se mantienen aumentando incluso su significación estadística al nivel $p < 0,001$ para las cuatro variables estudiadas (D.E., D.I., P.E. y T.D.). También aparecen diferencias entre el grupo nº 4 y los machos controles en D.E. ($p < 0,05$) y P.E. ($p < 0,05$).

Los resultados del trabajo nº 1 pueden interpretarse, de acuerdo con Beatty y Fessler (1976), Valle y Bols (1976) y Bronstein y col. (1975), como una feminización de la conducta en C.A. de los machos gonadectomizados el pri

mer día de vida. Por otra parte, dicha feminización ha sido completa, ya que afecta a todas las variables del C.A., aumentando las que indican actividad (D.E., D.I., P.E.) y disminuyendo la T.D.. Además, el hecho de que los machos gonadectomizados el primer día de vida no hayan respondido al tratamiento adulto de T.P. recuperando las pautas masculinas de conducta en el C.A., sugiere que la presencia de Testosterona en la vida neonatal juega un papel decisivo en la organización de la conducta masculina en el C.A. Dicho con otras palabras: la deficiencia androgénica neonatal produce efectos irreversibles en la masculinización de la conducta en C.A. de la rata.

La interpretación que acabamos de dar coincide con la de Blizard y col. (1975) y Gray (1971), entre otros; pero además viene a confirmarse por los datos obtenidos en nuestro trabajo con el grupo que hemos denominado nº 4. En efecto, los machos gonadectomizados y posteriormente tratados con T.P. dentro de las primeras cuatro horas de vida, sí han respondido al tratamiento de T.P. en época adulta, de forma que los animales han visto disminuida su actividad y aumentada su T.D. en el sentido de los machos intactos, separándose significativamente de los castrados que tuvieron insuficiencia androgénica neonatal, incluidos los que fueron posteriormente tratados con T.P. en época adulta (grupo nº 3).

Estos resultados no coinciden con los que se obtienen cuando el tratamiento androgénico neonatal se aplica a machos intactos (Gray y col., 1965), por la razón ya apuntada de que, siempre que las secreciones testiculares endógenas están presentes, la administración exógena de T.P. no tiene ningún efecto sobre el comportamiento de la rata en C.A. (Blizard y col., 1975).

3.2.2.- Trabajo nº 2.

Los grupos probados en este experimento no han diferido en ninguna variable del C.A. a los 40 días de edad, según se aprecia en la Tabla nº 22. Estos resultados, coincidentes con los del experimento anterior, confirman que los tratamientos gonadales realizados en época neonatal necesitan de la fase peripuberal para que induzcan cambios que tengan su expresión en la conducta de la rata en C.A..

La gonadectomía de los machos realizada a los 5 días de edad (grupo nº 5) ha producido los mismos efectos que la practicada el día uno de vida: un aumento significativo respecto a los controles en la actividad en D.E. ($p < 0,001$), en D.I. ($p < 0,001$) y en P.E. ($p < 0,001$), unido a una menor T.D. ($p < 0,001$). Estas diferencias se muestran tanto a los 30 días (Tabla nº 23) como a los 120 días (Tabla nº 24) en los parámetros de actividad, pero las diferencias en defecación sólo aparecen a la edad de 120 días, es decir, cuando los animales intactos son adultos que han completado el proceso de maduración sexual.

En este experimento, sin embargo, el tratamiento con T.P. en la edad adulta ha sido eficaz para lograr la recuperación de la conducta masculina en los machos castrados el día 5 de vida (grupo nº 6). En efecto, no aparecen diferencias significativas entre estos animales y los controles en ninguna variable del C.A., ni a los 80 ni a los 120 días de edad; mientras que difieren significativamente de los machos castrados (grupo nº 5) a la edad de 80 días (Tabla nº 23) en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,01$) y P.E. ($p < 0,001$), y a los 120 días de edad en todas las variables tanto en las que indican actividad (D.E., D.I., P.E.) como en la T.D.

($p < 0,001$), según se muestra en la Tabla nº 24. Estos resultados, si se comparan con los obtenidos en el Trabajo nº 1, sugieren que la androgenización neonatal, necesaria para la organización de la conducta masculina en C.A., atraviesa por un período crítico que, en el caso de la rata, se extingue el día 5º de vida. Esta interpretación viene además avalada por los datos obtenidos por el grupo experimental nº 7 : machos castrados el día primero y tratados posteriormente con T.P. el día 5º de vida. Este grupo ha respondido al tratamiento con T.P. en la edad adulta de forma limitada: a los 80 días de edad sólo ha mantenido diferencias con los controles presentando valores más altos en P.E. ($p < 0,05$); a los 120 días estas diferencias se han traducido en una mayor D.I. ($p < 0,01$) y P.E. ($p < 0,001$) y en una menor T.D. ($p < 0,01$). Pero lo interesante es que este grupo nº 7 ha ocupado una posición intermedia, ya que también ha mostrado una conducta diferente del grupo nº 5 (castrados el día 5) y del grupo nº 6 (castrados el día 5 y tratados en edad adulta con T.P.). Estas diferencias han sido menos consistentes a los 80 (Tabla nº 23) que a los 120 días de edad (Tabla nº 24).

En resumen, los resultados del experimento nº 2 sugieren que la gonadectomía neonatal de los machos practicada a los cinco días de edad, produce una pérdida de la conducta masculina en el C.A. que es susceptible de recuperarse por el tratamiento con T.P. en edad adulta. Además, la gonadectomía neonatal practicada el primer día produce cambios en la conducta de los machos en el C.A. que pueden ser sólo parcialmente evitados con un tratamiento androgénico el día 5 de vida. Estos resultados pueden interpretarse en el sentido de que el período crítico neonatal para la diferenciación sexual en la conducta en C.A. de la rata se extiende hasta el día 5 de vida: la ausencia androgénica a partir de esa

edad produce efectos que pueden corregirse con un tratamiento con T.P. en la época adulta, mientras que la deficiencia de Testosterona en los primeros días después del nacimiento tiene efectos sólo parcialmente evitables con el tratamiento con T.P. a los 5 días de edad.

Nuestros resultados ayudan a explicar la ambigüedad de los datos de C.A. encontrados por algunos autores que han utilizado tratamientos con T.P. el día 5 de vida, es decir, cuando la fase crítica neonatal ha terminado prácticamente en la rata (Gray y col., 1965).

3.2.4.- Trabajo nº 3.

A los 40 días de edad no aparecen diferencias sexuales en la conducta en C.A. de la rata (Tabla nº 25). Estos datos vienen a confirmar los resultados anteriores, en el sentido de mostrar que la fase peripuberal debe completarse para que se exterioricen las diferencias debidas a la dotación androgénica neonatal.

Las diferencias sexuales se manifiestan a los 80 días (Tabla nº 26) en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,001$), P.E. ($p < 0,001$) y T.D. ($p < 0,01$). A la edad de 120 días machos y hembras siguen presentando diferencias significativas ($p < 0,001$) en todas las variables estudiadas. Estos resultados coinciden con los obtenidos en los experimentos previos y con los trabajos de Gray (1971, 1979), Beatty y Fessler (1976), y Bronstein y col. (1975), entre otros autores, los cuales coinciden en asignar una respuesta de mayor actividad y menor defecación de las ratas hembras en la prueba de C.A..

La gonadectomía prepuberal de los machos ha producido una total feminización de su conducta en el C.A. en la prueba realizada a los 80 días de edad, de tal forma que no se encuentran diferencias con las hembras en ninguna de las variables estudiadas y sí difieren significativamente de los machos controles presentando una mayor actividad en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,05$) y P.E. ($p < 0,001$), unida a una menor T.D. ($p < 0,01$), según se muestra en la Tabla nº 26. A los 120 días, aparecen diferencias entre el grupo de los machos castrados y las hembras en la actividad en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,001$) y P.E. ($p < 0,001$); mientras que difieren de los machos intactos en D.E. ($p < 0,01$), D.I. ($p < 0,01$) y T.D. ($p < 0,001$).

El tratamiento con T.P. ha resultado eficaz para que los machos castrados a los 40 días recuperen la conducta masculina en la prueba de C.A. realizada a los 120 días de edad. En efecto, los individuos tratados hormonalmente en ninguna variable presentan diferencias significativas con el grupo de machos control (Tabla nº 27); en contraste, difieren significativamente de los machos castrados (D.E., $p < 0,01$; D.I., $p < 0,01$) y de las hembras (D.E., $p < 0,001$; D.I., $p < 0,001$; P.E., $p < 0,001$; T.D., $p < 0,01$), presentando niveles más altos de actividad y más bajos de defecación (Tabla nº 27).

En resumen, nuestros resultados parecen indicar que la gonadectomía prepuberal de los machos produce una feminización de su conducta en el C.A. que se traduce en un aumento de su actividad y en una menor defecación. Es interesante resaltar que en la fase postpuberal temprana (80 días de edad) esta feminización de la conducta ha hecho a este grupo indistinguible de las hembras y completamente distinto de los machos intactos. Sin embargo, en una fase más avanzada de la

edad adulta (120 días), los machos castrados prepuberalmente mantienen su diferencia en un tono menor con los controles, y además, presentan importantes diferencias en actividad con las hembras. Estos resultados contrastan con los obtenidos en los dos experimentos anteriores (Trabajos nº 1 y nº 2) que han mostrado una completa feminización de la conducta de los machos castrados neonatalmente cuando se prueban en el C.A. a los 120 días de edad, todo lo cual hace pensar que la presencia de las secreciones testiculares en la época prepuberal puede jugar un cierto papel en la organización de los patrones de conducta de la rata en el C.A.; aunque este papel parece estar subordinado a la fase de activación hormonal que representa la pubertad.

Nuestros resultados en este punto no parecen coincidir con los de Blizzard y col. (1975), quienes encuentran que las diferencias sexuales en la actividad de la rata en el C.A. persisten después de la gonadectomía practicada a los 80 días de vida. Tales discrepancias quizás puedan explicarse atendiendo a ciertos aspectos metodológicos que concurren en el mencionado trabajo. En primer lugar, existe un fenómeno de inercia que hace que la influencia de los andrógenos pueda persistir varias semanas después de la castración del macho adulto (Anderson, 1940; Drewett y col. 1977; citados por Gray, 1979), aspecto que no ha sido tenido en cuenta por Blizzard y col. cuando han probado a los animales 8 días después de la gonadectomía. En segundo lugar, y relacionado con lo anterior, tan corto espacio de tiempo entre la castración y la prueba de C.A. supone que ésta se realiza bajo los intensos efectos del "shock" quirúrgico ocurrido una semana antes, lo cual también favorece la persistencia de diferencias sexuales por la mejor adaptación de las hembras al stress, según ha sido reiteradamente expuesto (Gray, 1971). Por último, en el trabajo comentado las pruebas de C.A. se realizan en días separados (88, 90 y 94 de vida),

lo cual favorece también la persistencia de diferencias sexuales en el C.A. al potenciar la reacción de fuga que normalmente sólo se da en el primer día de prueba o en el primer minuto de los días sucesivos (Soubrie, 1971) y, en estas condiciones, son nuevamente las hembras quienes despliegan una mayor capacidad de adaptación.

El tratamiento androgénico ha sido eficaz para recuperar la conducta masculina en el C.A. de los castrados prepuberalmente; en este caso, los efectos de la gonadectomía son reversibles por el tratamiento con T.P., lo cual contrasta con los resultados del Trabajo nº 1 en donde la gonadectomía neonatal produjo efectos irreparables. Todo lo cual hace pensar en un efecto organizador de los andrógenos neonatales y en un efecto activador de los andrógenos de la pubertad sobre la conducta de la rata en el C.A., como ha sido sugerido por algunos autores (61, 241, 251, 324).

3.2.5.- Trabajo nº 4.

Los tratamientos hormonales realizados, a la edad de 40 días no han producido ningún efecto sobre la conducta en C.A., según puede observarse en la Tabla nº 28, lo cual viene a coincidir con lo que hemos obtenido en los experimentos precedentes.

Las diferencias sexuales en el comportamiento surgen a los 80 días y se mantienen a los 120 días de edad, mostrando las hembras mayor actividad ($p < 0,001$) y menor defecación ($p < 0,001$), según hemos visto en el trabajo nº 3.

El tratamiento con T.P. neonatal realizado el primer día de vida a las hembras, ha producido una masculinización de su conducta en el C.A. después del tratamiento con T.P. en edad adulta, lo cual se ha reflejado en una menor actividad en D.E. a los 30 días ($p < 0,001$) con respecto a las hembras controles, mientras que sólo han presentado diferencias en P.E. ($p < 0,05$) respecto del grupo de machos control (Tabla nº 29). A los 120 días de edad, las hembras androgenizadas el primer día de vida y luego tratadas con T.P. en edad adulta han aumentado sus diferencias en los parámetros del C.A. con relación a las hembras controles; así, presentan una actividad menor en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,001$) y P.E. ($p < 0,001$) y una mayor T.D. ($p < 0,01$). El proceso de masculinización de las hembras tratadas con T.P. el primer día de vida y posteriormente en edad adulta se pone también de manifiesto en la ausencia de diferencias significativas con los machos en D.E., D.I. y T.D., aunque persisten a esta edad las diferencias en P.E. ($p < 0,001$), según se expresa en la Tabla nº 30.

Por lo que respecta al grupo de hembras que fueron tratadas con T.P. el día 5º de vida, los resultados del C.A. obtenidos a la edad de 80 días (Tabla nº 29), muestran una disminución de la actividad en D.E. ($p < 0,001$) con respecto a las hembras controles, mientras que, por otra parte, presentan una mayor actividad que los machos en D.E. ($p < 0,001$), D.I. ($p < 0,01$) y P.E. ($p < 0,001$). A los 120 días de edad (Tabla nº 30), las diferencias en relación con las hembras controles son significativas en D.E. ($p < 0,001$) y D.I. ($p < 0,05$), a la vez que siguen mostrando una mayor actividad que los machos en D.E. ($p < 0,01$), D.I. ($p < 0,001$) y P.E. ($p < 0,001$) y una menor T.D. ($p < 0,001$).

Nuestros resultados en este experimento parecen coherentes con los obtenidos para los machos gonadectomizados neonatalmente en los trabajos nº 1 y nº 2. En todos los casos estudiados la interpretación más consistente parece ser la de que el período crítico neonatal, necesario para la organización de la conducta sexualmente dimórfica de la rata en el C.A., comprende una serie de acontecimientos que afectan al cerebro y que requieren la presencia de la Testosterona durante los días siguientes al nacimiento (Gray, 1971; Levine, 1966; Levine y Mullins, 1964); pero, según nuestros datos, dicho período se extingue hacia el quinto día de vida en la rata recién nacida. Todo lo cual explica que las hembras androgenizadas el primer día de vida hayan respondido en edad adulta al tratamiento con T.P. presentando una conducta en el C.A. similar a la de los machos con excepción de la P.E., quizás por ser la variable del C.A. más afectada por el peso corporal y el cansancio físico correspondiente, como han sugerido Bell y Zucker (1971). Además, las hembras de este grupo (nº 2) han mostrado una menor actividad y una T.D. superior que las hebras controles, habiéndose acentuado estas diferencias a los 120 días, lo cual parece indicar que las hormonas ováricas deben jugar también un cierto papel en el establecimiento de las diferencias sexuales en la conducta en el C.A. de la rata, hecho que ya ha sido señalado por Blizard y col. (1975). Por otra parte, las hembras androgenizadas el quinto día después del nacimiento han respondido al tratamiento con T.P. en la edad adulta de forma parcial por cuanto sus diferencias con las hembras controles se han mantenido en D.E. y D.I. y, además, han diferido de los machos en todas las variables estudiadas a la edad de 120 días. Estos datos parecen confirmar que la duración del período crítico neonatal para la organización de las diferencias sexuales en la conducta de la rata en C.A. se extingue a los cinco días de edad, según ya se ha comentado anteriormente.

Algunos autores han sugerido que el tratamiento neonatal con T.P. es suficiente para obtener en las ratas hembras pautas masculinas de conducta en el C.A., concluyendo que las diferencias sexuales en ese comportamiento no requieren la circulación de andrógenos para su expresión en la época adulta (Stewart y col., 1975). Dicha afirmación no parece, sin embargo, sustentarse en una sólida evidencia ya que los autores mencionados atienden solamente a las edades de 30 y 70 días, momentos pre y postpuberal temprano, en los que aún los procesos de maduración sexual de la conducta no están completos en la rata. Además, el trabajo que comentamos no tiene en cuenta de forma rigurosa el método adecuado para realizar la prueba de C.A., de forma que la iluminación se reduce de 60 W a 25 W "porque la amplitud del recinto y el brillo de la luz producía una reacción de miedo en los animales" (482); cuando precisamente el diseño experimental del C.A. trata de estudiar la reacción de la rata ante una situación que implica un stress de intensidad media (Gray, 1971), por lo que al evitar la reacción fotofóbica en gran medida se anula la validez de la prueba. Por último, el trabajo mencionado no mide otras variables importantes de actividad como es la P.E. y en otras que sí tiene en cuenta, como la D.I. y la T.D., no encuentra diferencias significativas. Por todo ello pensamos que, solamente a nivel de hipótesis que requiere una mayor evidencia experimental, puede plantearse que quizás determinados patrones de conducta en el C.A., en situaciones concretas de bajo nivel de intensidad al stress, pueden quedar determinados por la estimulación androgénica neonatal en la rata, sin que sea precisa la presencia de andrógenos en la edad adulta.

225

3.3.- PRUEBA DE AGRUPAMIENTO

Como ya hemos indicado se han utilizado en esta prueba tres tipos diferentes de estímulos aversivos para la rata: eléctrico, luminoso y sonoro. Nuestros resultados se expresan en las tablas 31-57 y aparecen representados gráficamente en las Figuras 23-49.

3.3.1.- Estímulo Eléctrico.

A la edad de 40 días, machos y hembras han mostrado en los diferentes momentos de la prueba valores muy similares en actividad y agrupamiento (Tabla nº 31), lo cual se ha traducido en curvas (Figuras nº 23 y 24) de igual trazado cuyos coeficientes de regresión lineal no han diferido estadísticamente (Tablas nº 34 y 35).

Los resultados obtenidos a los 80 días de edad indican una mayor actividad de las hembras y del grupo de machos gonadectomizados a los 40 días que los machos controles; a su vez, éstos presentan una mayor tasa de Agrupamiento y T.D. que los otros dos grupos (Tabla nº 32). En la fase que transcurre en ausencia de "stress" los machos intactos difieren de los castrados ($p < 0,01$) y de las hembras ($p < 0,001$) en actividad, pero no en la tasa de Agrupamiento; mientras que machos castrados y hembras no difieren en ninguna variable (Tablas nº 36 y 37). A partir de la presencia del choque eléctrico (fase de stress), las diferencias parecen acentuarse, por cuanto los machos controles presentan diferencias con los castrados en actividad ($p < 0,01$) y en la tasa de Agrupamiento ($p < 0,001$); también aumentan las diferencias con las hembras

en actividad ($p < 0,001$) y en agrupamiento ($p < 0,001$). Los machos castrados y las hembras difieren en actividad ($p < 0,001$), pero no en la tasa de agrupamiento (Tablas nº 36 y 37).

A la edad de 110 días los machos intactos y los machos gonadectomizados y tratados con T.P. presentan menores niveles de actividad y una tasa más alta de Agrupamiento que los machos castrados y tratados con aceite y que las hembras, grupos que además tienden a defecar menos (Tabla nº 33). En ausencia de stress los machos controles son menos activos que los castrados ($p < 0,001$) y tienden a agruparse más ($p < 0,05$); también difieren de las hembras en actividad ($p < 0,05$) y agrupamiento ($p < 0,05$). En la fase que marca el inicio del estímulo eléctrico, las diferencias en actividad de los machos controles se mantienen respecto de los castrados ($p < 0,01$) y las hembras ($p < 0,01$); también en agrupamiento aparecen diferencias con los castrados ($p < 0,05$) y con las hembras ($p < 0,001$).

Los machos gonadectomizados han presentado diferencias significativas con respecto a los castrados y tratados con T.P. antes del stress en actividad ($p < 0,01$) y agrupamiento ($p < 0,01$), mientras que han sido significativamente distintos de las hembras sólo en actividad ($p < 0,05$). A partir de la presencia del estímulo eléctrico, los machos castrados difieren en actividad ($p < 0,01$) y agrupamiento ($p < 0,05$) de los tratados con T.P.; también presentan diferencias en agrupamiento respecto de las hembras ($p < 0,05$) (Tablas nº 38 y 39). Los machos gonadectomizados y tratados con T.P. no han presentado diferencias en actividad con respecto a los controles en ningún momento de la prueba, habiéndose detectado diferencias significativas en agrupamiento ($p < 0,05$) sólo en ausencia de stress (Tablas nº 38 y 39).

Nuestros resultados sugieren la existencia de una conducta sexualmente dimórfica de la rata en esta prueba, caracterizada por una menor actividad motora acompañada de una mayor tendencia al agrupamiento de los animales machos respecto de las hembras. Estas diferencias se acentúan con la presentación del estímulo inductor de stress, lo que hace inmediata su relación con la respuesta emotiva de los animales, que en este caso tendría un carácter colectivo, como ya se ha sugerido con anterioridad (Hernández y col. 1979; González, 1980; Viveros, 1980).

El hecho de que no aparezcan diferencias en la edad prepuberal de los 40 días y sí a los 80 y 110 días, destaca la importancia de la fase peripuberal para la expresión del comportamiento característico de cada sexo en esta prueba, de forma similar a lo que vimos que ocurría en el C.A.. Por otra parte, la importancia de la dotación androgénica en este comportamiento ha quedado puesta de manifiesto por el hecho de que la gonadectomía prepuberal ha producido una feminización completa en la conducta de los machos a los 80 días; mientras que esta tendencia continuaba a los 110 días, pero apareciendo diferencias con el grupo de hembras. Este hecho parece indicar un cierto papel, también importante, de las hormonas ováricas en los mecanismos de respuesta colectiva al stress en la rata, tal como ha sido sugerido con las respuestas individuales (Blizard y col. 1975).

Por otra parte, el tratamiento hormonal con T. P. ha resultado eficaz para que los machos gonadectomizados recuperen los patrones de conducta masculina en esta prueba, distanciándose de los gonadectomizados tratados con aceite y de las hembras y no presentando diferencias relevantes con

respecto a los machos intactos. Este hecho podría interpretarse como un efecto demasculinizante reversible de la gonadectomía prepuberal, lo cual viene a corroborar el carácter activacional de la época peripuberal para la expresión de las diferencias sexuales en la respuesta emotiva de la rata, según hemos señalado anteriormente.

Por último, las hembras han presentado en esta prueba una conducta mejor adaptada a las condiciones de stress, recuperándose antes que los machos y presentando una mayor actividad y una mayor tendencia a la dispersión que éstos. En este sentido, desde un punto de vista etológico no deja de ser sugestivo que las ratas hembras, que han sido descritas como más proclives a la dispersión migratoria ("hacia fuera") que los machos (Butler, 1980), sean también las que muestren mayor tendencia a la dispersión en condiciones de stress colectivo ("hacia dentro"). Aunque el origen de ambos comportamientos es distinto (superioridad física del macho en el primer caso y una respuesta emotiva menor de las hembras en el segundo), la combinación de ambos factores puede tener un cierto valor adaptativo para la especie ya que la mayor dispersión de las hembras dentro de una colonia de ratas podría facilitar su radiación migratoria en momentos de peligro (por causas endógenas como la superpoblación o exógenas como el ataque de depredadores): de esta forma quedaría garantizada la presencia de un elevado número de hembras, necesarias para el asentamiento de nuevas poblaciones en otros territorios. Aunque debido a la escasez de datos y a la heterogeneidad metodológica de los existentes, nuestra formulación del problema haya de hacerse con todas las precauciones posibles, la hipótesis nos parece suficientemente sugestiva como para que deba ser tenida en cuenta en investigaciones futuras.

Por último, a la vista de nuestros resultados,

tanto por los mecanismos endocrinos implicados como por los estímulos desencadenantes y las consecuencias sociales que de termina esta conducta, los términos "apilamiento" y "superpoblación" (Parker y col., 1980) no nos sirven para definir el tipo de comportamiento colectivo que hemos estudiado en nuestro trabajo, por lo que estimamos conveniente la denominación de "Agrupamiento", según se discutió en el apartado correspondiente del capítulo primero.

3.3.2.- Estímulo Luminoso.

A los 40 días de edad, no aparecen diferencias sexuales en ninguna de las dos fases de que consta la prueba: machos y hembras presentan valores similares en actividad, agrupamiento y defecación a esta edad (Tablas nº 40, nº 43 y nº 44).

A los 80 días de edad los machos presentan menos actividad ($p < 0,001$) y más agrupamiento ($p < 0,01$) que las hembras en la fase iluminada. Después, las diferencias persisten tanto en actividad ($p < 0,01$) como en agrupamiento ($p < 0,001$). Los machos castrados muestran a esta edad mayor actividad ($p < 0,05$) y menos tendencia a agruparse ($p < 0,05$) que los controles durante la fase iluminada, manteniéndose esas diferencias a continuación. No aparecieron a esta edad diferencias entre los machos castrados y las hembras. Por último, los machos controles tuvieron mayor T.D. (Tablas 41, 45 y 46).

A los 110 días de edad los machos castrados y las hembras muestran mayores niveles de actividad y dispersión

que los machos intactos y que los castrados y tratados posteriormente con T.P.; además, estos dos últimos grupos han presentado valores más altos en la T.D. (Tabla nº 42). En el período de iluminación los machos han sido menos activos que las hembras ($p < 0,001$) y han tenido mayor tasa de agrupamiento ($p < 0,05$), diferencias que han permanecido en la fase siguiente en ambas variables de actividad ($p < 0,05$) y agrupamiento ($p < 0,05$) (Tablas nº 47 y nº 48).

La gonadectomía de los machos se ha traducido en una mayor actividad que los controles durante la fase en que se aplicaba stress ($p < 0,001$), pero no han aparecido diferencias en la tasa de agrupamiento. En ausencia del stress luminoso los machos castrados han seguido manteniendo una mayor actividad ($p < 0,05$) y también han presentado una menor tasa de agrupamiento ($p < 0,05$) que los machos intactos. Además, los machos gonadectomizados han mostrado una conducta similar a la de las hembras, no habiendo aparecido diferencias entre ambos grupos salvo en la actividad durante la fase de iluminación ($p < 0,05$) (Tablas nº 47 y 48).

Por último, el tratamiento con T.P. de los machos gonadectomizados ha hecho que estos animales no difieran de los machos controles en ninguna variable y en ningún momento de la prueba, mientras que sí han presentado diferencias con los castrados que fueron tratados con aceite (Tablas nº 47 y nº 48).

En conjunto, estos resultados son coincidentes con los obtenidos en el apartado anterior, a pesar de tratarse de estímulos (eléctrico y luminoso) que implican distintas

intensidades de stress. Este hecho podría interpretarse en el sentido de que existe una cierta generalización de los estímulos aversivos para producir como respuesta un comportamiento de agrupamiento en la rata.

En resumen, nuestros resultados en este experimento corroboran datos anteriores que hacen pensar en la existencia de una conducta de agrupamiento sexualmente dimórfica en la rata; dichas diferencias sexuales no se presentan hasta pasada la pubertad. Por otra parte, la conducta de agrupamiento unida a una pérdida de actividad, tiene un carácter defensivo frente a una situación de stress colectivo (González , 1980). Por último, la gonadectomía prepuberal de los machos induce cambios en la conducta de éstos que son reversibles por la posterior administración de T.P. en la época adulta (Hernández y col., 1979).

3.3.3.- Estímulo Sonoro.

Nuestros resultados indican que no aparecen diferencias sexuales en la prueba realizada cuando los animales tenían 40 días de edad (Tablas nº 49, nº 52 y nº 53).

Sí aparecen diferencias entre machos y hembras a los 80 y 120 días de edad. Estas diferencias se traducen, igual que en las pruebas anteriores, en una mayor actividad de las hembras, normalmente unida a una menor tendencia a formar grupos que los machos (Tablas nº 50 y 51).

En ausencia de stress, los machos intactos presentan a los 80 días de edad una menor actividad ($p < 0,05$) y

una mayor tasa de agrupamiento ($p < 0,05$) que las hembras. La presencia del stress sonoro hizo aumentar las diferencias en actividad ($p < 0,01$) y mantuvo al mismo nivel las de agrupamiento ($p < 0,05$). Además, los machos gonadectomizados no fueron distintos de los controles en la fase anterior al stress, pero fueron más activos ($p < 0,001$) y formaron más grupos ($p < 0,05$) cuando se aplicó el estímulo sonoro. Con respecto a las hembras, los machos castrados sólo mostraron diferencias en actividad ($p < 0,05$) después de la aparición del stress sonoro (Tablas nº 54 y nº 55).

A la edad de 120 días los machos presentaron menor actividad ($p < 0,01$) y formaron mayor número de grupos ($p < 0,05$) que las hembras en ausencia del estímulo sonoro. La respuesta al stress produjo después diferencias en actividad ($p < 0,05$). La gonadectomía de los machos produjo un comportamiento similar al de las hembras, de forma que entre ambos grupos sólo aparecieron diferencias en actividad ($p < 0,05$) en la fase anterior al stress. Los machos gonadectomizados y tratados posteriormente con T.P. han mostrado un comportamiento similar al de los machos intactos, salvo en la actividad después del estímulo sonoro ($p < 0,05$). En general, todos los grupos han presentado una mayor homogeneidad en la respuesta de agrupamiento a los 120 días de edad, posiblemente debido a la baja intensidad del stress que implica el estímulo sonoro.

En resumen, los resultados obtenidos en este experimento utilizando estimulación sonora se mantienen en la misma dirección que los ya comentados para las pruebas realizadas con estimulación eléctrica y luminosa. De nuevo nuestros resultados han vuelto a poner en evidencia la existencia de una conducta sexualmente dimórfica de la rata en esta

prueba, aunque en este caso la respuesta al stress se ha visto muy atenuada, seguramente por tratarse de un stress de intensidad baja, lo cual parece indicar una cierta capacidad para emitir una respuesta flexible y adaptable a la intensidad del stress. De cualquier forma, la importancia de la época peripuberal, los efectos de la gonadectomía prepuberal y el papel de la Testosterona en la expresión de las diferencias sexuales de la rata en la prueba de agrupamiento, son aspectos todos ellos que pueden explicarse de forma similar en todas las experiencias realizadas en el presente trabajo.

El hecho de que hayamos encontrado resultados que no son cualitativamente distintos en los tres experimentos realizados, habiéndose utilizado en ellos estímulos (eléctrico, luminoso y sonoro) que implican distintas intensidades de stress, nos plantea la cuestión antes señalada de que parece que nos encontramos ante un comportamiento que, además de estar sumamente extendido entre los roedores (Alberts, 1978), puede ser evocado por una multiplicidad de factores. En efecto, la repetición en líneas generales de nuestros resultados ante una variedad de diferentes situaciones de stress, es un hecho que podría explicarse por la existencia de una cierta generalización de los estímulos aversivos, capaces de producir una conducta de agrupamiento en la rata.

Desde el punto de vista que acabamos de exponer, el agrupamiento sería un mecanismo protector de la colectividad ante cualquier amenaza del exterior, interpretación que está sugerida por Barnett (1979), quien ha descrito un comportamiento similar como respuesta de una colonia de ratas ante la presencia de un depredador. En este sentido, la conducta de agrupamiento tendría un carácter adaptativo evidente y podría ser considerada un elemento importante dentro

del repertorio de comportamiento social de la rata, aspecto que ha resultado ser bastante más complejo de lo que en un principio se creía y al que algunos autores asignan un papel primordial en la explicación del éxito biológico de la Rattus Norvegicus (Lore y Flannelly, 1977).

236

3.4.- PRUEBA DE ACTIMETRO

Los resultados obtenidos en las pruebas de Actímetro y su análisis estadístico se expresan en las Tablas 58-63 y se representan en la Figuras 50-52 del volumen II (Anexos).

El análisis Factorial de Varianza realizado para las pruebas que tuvieron lugar a los 40 días de edad indica que el sexo no ha inducido diferencias significativas a esta edad, diferencias que sí aparecen a los 80 días ($p < 0,001$) y a los 120 días ($p < 0,001$), según puede apreciarse en las Tablas 58-60. Sin embargo, en cada una de las tres edades aparecen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) debidas al desarrollo temporal de la prueba (Tablas 58-60).

La prueba de Tukey ha confirmado la no existencia de diferencias significativas entre machos y hembras a la edad de 40 días (Tabla nº 61); la mayor actividad detectada a favor de los machos ($p < 0,05$) en los últimos quince minutos la consideramos irrelevante para el conjunto de la prueba y puede ser debida a las pequeñas e irregulares oscilaciones en actividad que son inevitables en las ratas jóvenes. Estos resultados indican que las diferencias sexuales en actividad espontánea no aparecen en la rata a la edad prepuberal de los 40 días.

A los 80 días de edad (Tabla nº 62), las hembras mantienen un nivel de actividad superior que los machos intactos y que los castrados tratados con T.P. en diferentes momentos de la prueba. Estas diferencias tienden a aumentar en la prueba realizada a los 120 días de edad, extendiéndose

además a los machos gonadectomizados que no fueron tratados hormonalmente (Tabla nº 63). Por otra parte, no han aparecido diferencias significativas entre los demás grupos estudiados.

Las diferencias en actividad a lo largo del tiempo de desarrollo de la prueba han sido detectadas en todos los grupos y a todas las edades, tratándose de un aumento en actividad que ocurre durante la primera media hora (Tablas 61-63). Esta hiperactividad transitoria ha sido encontrada también en ratones (Casamitjana I Cucurella, 1980), así como en ratas (Viveros, 1980). La interpretación posible de este fenómeno es que durante los primeros momentos de la prueba el ambiente nuevo y el aislamiento inducen una cierta situación de stress que provocan una respuesta primero de fuga y luego exploratoria en la rata, produciéndose en ambos casos un registro de actividad motora superior. A medida que el animal se adapta a las condiciones experimentales la respuesta neofóbica va desapareciendo hasta extinguirse.

El hecho de que no hayan aparecido diferencias sexuales a la edad de 40 días y sí a los 80 y 120, reitera el carácter activacional de la época peripuberal para la expresión de dichas diferencias en actividad motora espontánea, en este caso bajo condiciones de escasa o nula intensidad de stress, de lo cual parece deducirse de forma general que la época peripuberal es crítica para la expresión de diferencias sexuales en la respuesta emotiva de la rata.

En esta prueba las hembras han desplegado una mayor actividad que los demás grupos, acentuándose las diferencias con la maduración sexual, hecho que parece indicar la importancia del papel de las hormonas ováricas, como han sugerido Blizzard y col. (1975).

Por otra parte, el stress de baja intensidad que entraña esta prueba (neofobia) no ha sido suficiente para inducir diferencias significativas entre los machos intactos, los machos castrados y los castrados y tratados posteriormente con T.P., diferencias que sí aparecían en las pruebas que implicaban stress de intensidad media (C.A.) y alta (Agrupamiento inducido por choque eléctrico). La primera conclusión que podría deducirse de este hecho es que la Testosterona juega un papel fundamental en el establecimiento de diferencias sexuales en la respuesta en actividad de la rata sometida a una determinada situación de stress (Bronstein y col. 1975; Valle y Bols, 1976) pero dicho papel se debilita cuando se reduce la intensidad del estímulo inductor de stress.

Por otra parte, si esta interpretación es correcta (antes es necesario contrastarla con otros resultados), reforzaría la concepción unitaria sobre la emotividad enunciada por Gray (1971a, 1979a, 1979b), por cuanto las diferencias sexuales en pruebas con significación emotiva no podrían ser debidas exclusivamente a una mayor actividad "propia" de las hembras (Archer, 1971, 1975), puesto que estas diferencias en actividad parecen estar directamente relacionadas con la intensidad del stress aplicado, lo mismo que ocurre con los efectos del tratamiento con Testosterona en los machos gonadectomizados prepuberalmente.

240

3.5.- PRUEBA DE AGRESION INTRAESPECIFICA

Los resultados obtenidos en las pruebas de Agresión Intraespecífica y su análisis estadístico se expresan en las Tablas 64-80 y se representan en las Figuras 53-64.

3.5.1.- Trabajo nº 1.

Las Tablas 64-68 muestran los resultados del Análisis Factorial de Varianza realizado atendiendo al conjunto de los grupos experimentales y teniendo en cuenta las tres edades estudiadas de 40, 80 y 120 días. Así, se ha puesto de manifiesto la aparición de diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) debidas al factor edad, diferencias que afectan a todas las variables estudiadas en esta prueba. Por otra parte, el tratamiento experimental ha determinado la aparición de diferencias en las posturas de tipo A ($p < 0,001$), en las de tipo B ($p < 0,001$) y en la T.D. ($p < 0,01$), pero no en las posturas de tipo C ni en las vocalizaciones. Además, el factor edad no ha influido por igual en las diferencias aparecidas entre los distintos grupos experimentales, de forma que ambos factores han interaccionado en las posturas de tipo A ($p < 0,001$), en las de tipo B ($p < 0,001$) y en la T.D. ($p < 0,05$). Este hecho podría interpretarse en el sentido de que el comportamiento que expresan las variables citadas no evoluciona con la edad de la misma forma en los diferentes grupos experimentales.

En el experimento denominado Trabajo nº 1, la prueba de Tukey realizada ha puesto de manifiesto que a los 40 días de edad (Tabla nº 69) no aparecen diferencias esta-

dísticamente significativas en ninguna de las variables estudiadas. Es decir, que el tratamiento androgénico realizado el primer día de vida en nuestros animales no ha tenido efectos sobre la agresión intraespecífica desplegada en la época prepuberal (medida a los 40 días de edad).

La gonadectomía neonatal practicada en los machos durante las primeras horas de vida (grupos nº 2 y nº 3) ha tenido efectos drásticos en las posturas agresivas registradas a los 80 días de edad, de forma que ambos grupos han presentado tanto en las posturas de tipo A ($p < 0,001$) como en las de tipo B ($p < 0,001$) valores más bajos que los machos controles y que los gonadectomizados neonatalmente y tratados con T.P. durante las primeras horas de vida (grupo nº 4). Esto quiere decir que el grupo nº 3 no ha respondido al tratamiento con T.P. adulto, mientras que sí lo ha hecho el grupo nº 4, el cual en ningún momento se ha diferenciado de los machos intactos. No han aparecido diferencias significativas a esta edad entre los diferentes grupos experimentales en ninguna de las otras variables estudiadas: Posturas de tipo C, Vocalizaciones y T.D. (Tabla nº 70).

Por último, en la prueba realizada a los 120 días de edad las diferencias debidas a la gonadectomía neonatal se mantienen en las posturas de tipo A, donde además aparecen por primera vez ($p < 0,05$) entre los grupos control y nº 4 (castrados y tratados con T.P. el primer día de vida). En las posturas de tipo B las diferencias significativas entre los animales privados neonatalmente de andrógenos (grupos nº 2 y nº 3) y los machos controles parecen haber remitido, mientras que permanecen las diferencias entre estos grupos y los animales del grupo nº 4 ($p < 0,01$). A esta edad también

se aprecian diferencias entre los controles y los castrados del grupo nº 2 en las posturas de tipo C, así como aparece una T.D. más alta en los animales del grupo nº 4 respecto a los del grupo nº 2 ($p < 0,01$) y nº 3 ($p < 0,05$). A esta edad tampoco aparecen diferencias significativas en la tasa de vocalizaciones registrada (Tabla nº 71).

Los resultados obtenidos en la prueba realizada a los 40 días indican que a esa edad la manipulación androgénica neonatal no ha inducido cambios apreciables en la conducta agresiva de los animales. Dichos cambios aparecen más tarde en las pruebas realizadas a los 80 y 120 días, lo cual pone de manifiesto la importancia de la época peripuberal para la expresión de las diferencias en conducta agresiva que los tratamientos androgénicos neonatales puedan producir. Además, las posturas agresivas de tipo A y B prácticamente no aparecen todavía a esta edad, seguramente porque requieren una maduración física más avanzada en los animales. Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por otros autores como Hutchinson y col. (1965) trabajando con ratas Sprague-Dawley de 30 días de edad; también con los de McKinney y Desjardins (1973) usando ratones. En esta línea, Levy y King (1953) han conseguido que ratones machos tratados con Testosterona mostraran un mayor nivel de agresión a los 18 días que a los 34 días de edad.

Por otra parte, la gonadectomía neonatal de los machos practicada en las primeras horas de vida ha producido un descenso radical en sus pautas de conducta agresiva. En efecto, tanto a los 80 como a los 120 días de edad, los animales castrados han presentado una tasa menor de posturas de tipo A que los intactos, mientras que la disminución de posturas de tipo B sólo se ha producido a los 80 días y no han aparecido diferencias en las de tipo C.

Los resultados que acabamos de exponer nos indican el distinto carácter de las posturas que son comúnmente consideradas agresivas en la rata. En primer lugar, nuestros resultados coinciden con lo apuntado por Hutchinson y col. (1965) acerca de que la probabilidad de lucha intraespecífica aumenta con la edad, pero haciendo la salvedad importante de que no todas las pautas de agresión evolucionan de la misma forma: las que entrañan contacto físico con el oponente han aumentado extraordinariamente en nuestros machos controles (posturas tipo A), incluso en detrimento de las que no requieren contacto físico (tipo B) y, además, otras posturas prácticamente no se han alterado con la edad (tipo C). En definitiva, el hecho de que los tres tipos de pautas agresivas consideradas no hayan evolucionado de la misma forma con la edad, ni se hayan visto afectadas en una manera parecida por los tratamientos androgénicos neonatales, reitera la necesidad de aclarar el papel del contacto físico en pautas agresivas de la rata, así como la conveniencia de revisar los criterios seguidos por muchos autores para cuantificar la conducta agresiva en ésta y otras especies de roedores (Eichelman, 1971 ; Barr y col., 1976; Bell y Brown, 1975; Bean y Conner 1978).

En el presente experimento la gonadectomía neonatal ha producido un marcado descenso en la agresividad de los machos (grupo nº 2), según ya hemos comentado; pero ocurre que, además, este fenómeno parece irreversible, ya que esos animales no responden al tratamiento con T.P. en la edad adulta (grupo nº 3). Dichos resultados parecen indicar que es necesaria la presencia de andrógenos en la época neonatal para que la conducta agresiva tenga su expresión normal en el macho adulto, interpretación que se confirma por los datos que ofrece el comportamiento de los machos que fueron cas

trados neonatalmente, pero que tuvieron un reemplazamiento hormonal con T.P. en las primeras cuatro horas de vida (grupo nº 4). Dichos animales han tenido unos niveles de agresividad prácticamente indistinguibles de los machos intactos, mientras que han desplegado una capacidad agresiva marcadamente superior que los otros dos grupos de machos gonadectomizados neonatalmente (sin tratamiento con T.P. neonatal). Nuestros resultados, coincidentes con los obtenidos por Barr y col.(1976), sugieren que la descarga hormonal de Testosterona que caracteriza el período crítico neonatal en la rata macho, es decisiva para organizar la conducta agresiva masculina en la rata adulta, de forma similar a como ocurría en la respuesta emotiva, interpretación que es compartida por Edwards (1968, 1969 1970) y Leshner (1975), entre otros autores.

El hecho de que la T.D. haya aumentado junto con la agresividad de los grupos de machos controles y castrados y tratados neonatalmente con T.P., mientras que no hayan aparecido diferencias significativas en las vocalizaciones, sugiere un efecto diferente de los tratamientos androgénicos sobre ambos parámetros de significación emotiva, a la vez que podría indicar el distinto papel que ambas variables emocionales juegan en la expresión de la agresividad en la rata adulta.

Por último, no han aparecido diferencias consistentes que afecten a las posturas que hemos denominado de tipo C, lo cual contrasta con lo obtenido en las de tipo A y B. Habíamos definido las posturas de tipo C como aquéllas que indicaban curiosidad y exploración mutua y que considerábamos de carácter más problemático desde el punto de vista del estudio de la agresión. Algunas de estas posturas (lamidas, apo-

yar las patas sobre el lomo del oponente, etc) han sido consi
deradas de sumisión por muchos autores (Eichelman, 1971;
Baenninger y Baenninger, 1970); mientras que se ha sugerido
que los andrógenos pueden afectar al componente de defensa y
ataque, pero no al componente sumiso en la conducta agresiva
de la rata (Leshner, 1975). Nuestros resultados parecen coi
ncidir con una interpretación como la expuesta, también acep-
tada por Barr y col. (1976). En concreto, así como la presen
cia de Testosterona durante un corto período de tiempo post
natal y durante el estado adulto es necesaria para que se pro
duzcan las actitudes de ataque y defensa, típicas en el com-
portamiento agresivo de la rata macho. otras conductas rela-
cionadas no parecen verse afectadas de la misma manera.

3.5.2.- Trabajo nº 2.

Los resultados expuestos en la Tabla nº 72 coi
nciden con los obtenidos en el experimento anterior, en el sen
tido de que los tratamientos con T.P. neonatal (ahora el día
5º de vida) no se han reflejado en cambios en el comportamien
to agresivo de los animales a la edad de 40 días. Nuevamente,
observamos que la fase peripuberal posee un carácter activacio
nal sobre la expresión de las diferencias sexuales en el com-
portamiento agresivo de la rata. Las posturas agresivas de
tipo A y B siguen siendo muy escasas a esta edad.

La gonadectomía neonatal realizada el quinto
día de vida se ha traducido en una pérdida con respecto a los
controles en la tasa de posturas de tipo A ($p < 0,001$) y de
tipo B ($p < 0,001$), en las pruebas realizadas a los 80 días
de edad (Tabla nº 73); manteniéndose las diferencias a los

120 días en las de tipo A ($p < 0,001$), pero no en las de tipo B (Tabla nº 74). Estos resultados se explican porque, con la edad, aumentan en los machos controles las posturas de tipo A (que implican contacto físico) en detrimento de las de tipo B (sin contacto físico), según ya ha sido comentado en el experimento anterior.

El resultado más interesante que hemos encontrado en este experimento lo ofrece el grupo de los machos gonadectomizados el quinto día de vida y tratados posteriormente con T.P. en la edad adulta (grupo nº 6). Estos animales han desarrollado, tanto a los 80 como a los 120 días de edad, una conducta agresiva similar a la de los machos intactos en todas las variables estudiadas; lo cual indica que el tratamiento hormonal en la edad adulta ha permitido que los individuos castrados el 5º día de vida recuperen un comportamiento masculino, circunstancia que no se daba en los castrados durante las primeras horas de vida del experimento nº 1. Resultados parecidos a los nuestros ha encontrado Edwards (1969) en ratones castrados el día 10 de vida y Peters y col. (1972) en ratones castrados el día 6 (citado por Leshner, 1975). La importancia de estos datos estriba en que sugieren que la época crítica neonatal, necesaria para la expresión de las diferencias sexuales en la conducta agresiva del animal adulto, se extingue hacia el día 5 de vida en la rata, de manera similar a como vimos que ocurría en la conducta en C.A.; dicha interpretación resulta aún más plausible si atendemos al hecho de que el comportamiento de agresión intraespecífica tiene una fuerte componente emotiva. Además, los resultados obtenidos por el grupo nº 7 (machos castrados el primer día y tratados con T.P. el quinto día de vida), refuerzan la interpretación de que el período crítico neonatal tiene una dura-

ción que no rebasa los primeros cinco días de vida neonatal en la rata. En efecto, la inyección de T.P. al 5º día de vida en los machos castrados el primer día sólo ha permitido una recuperación parcial de la conducta agresiva después del tratamiento con T.P. en la edad adulta, de forma que dicha recuperación con respecto a los castrados tratados con aceite ha sido más eficaz en las posturas de tipo B (80 y 120 días, $p < 0,001$) que en las de tipo A (120 días, $p < 0,05$). Recordemos que en el experimento nº 1 la administración de T.P. inmediatamente después de la gonadectomía practicada en las primeras cuatro horas de vida producía una recuperación total del comportamiento masculino después de un tratamiento con T.P. en la edad adulta, resultados que también han obtenido Barr y col. (1976) utilizando tratamientos quirúrgicos y hormonales entre las 8 y las 22 horas de vida postnatal y empleando pruebas de agresión no inducidas por choque eléctrico, sino por competición alimenticia.

Por otra parte, la T.D. se ha visto afectada por las manipulaciones hormonales del día cinco en la vida neonatal, cosa que no ha ocurrido con la tasa de vocalizaciones, hecho que sugiere un efecto distinto de la Testosterona neonatal sobre ambas variables emotivas y un distinto papel de éstas en la expresión de la conducta agresiva de la rata.

Los datos obtenidos para la conducta agresiva definida como de tipo C no muestran diferencias significativas entre ningún grupo experimental a ninguna de las edades estudiadas, lo cual confirma, en primer lugar, lo acertado de haberla diferenciado de los otros dos tipos A y B, a la vez que pone en evidencia que los tratamientos androgénicos neonatales afectan a los componentes de ataque y defensa, pero

no a los de sumisión en la rata adulta, según ha sido sugerido por Barr y col. (1976) y por Leshner (1975).

3.5.3.- Trabajo nº 3.

En ninguna de las posturas agresivas estudiadas aparecen diferencias significativas en la prueba que nuestros animales realizaron a los 40 días de edad (Tabla nº 75); como en ocasiones anteriores, las posturas de tipo A son prácticamente inexistentes y es muy baja la tasa de posturas de tipo B. Parece, por lo tanto, confirmarse que es necesario completar la época puberal para que la rata despliegue el repertorio de agresividad que caracteriza al animal adulto, así como para que se exterioricen diferencias debidas al sexo.

A los 80 días de edad los animales machos han evidenciado tasas superiores de posturas agresivas que las hembras, tanto en las de tipo A ($p < 0,001$), como en las de tipo B ($p < 0,001$), según se muestra en la Tabla nº 76. Las diferencias en las posturas de tipo A se mantienen ($p < 0,001$), desapareciendo las de tipo B a los 120 días por el descenso que experimentan los machos con la edad en esta variable, según ya se ha comentado.

Estos resultados coinciden con los de la mayoría de los investigadores, que están de acuerdo en asignarle a los machos una mayor capacidad de conducta agresiva intraespecífica que las hembras. Estas diferencias sexuales en agresión, parecen depender de la presencia de Testosterona durante la vida neonatal y adulta, como ya hemos reiteradamente expuesto. Además, estas diferencias en el comportamiento

agresivo de machos y hembras han sido comprobadas en un gran número de especies de roedores y, en concreto, para el ratón (Valzelli, 1973; Bronson y Desjardins, 1970, 1971; Edwards, 1969, 1970) y para la rata, tanto salvaje (Barnett, 1955) como de laboratorio Barr y col., 1976; Gibbons y col. 1974, entre otros).

La gonadectomía prepuberal se ha traducido en un descenso significativo de las posturas de tipo A ($p < 0,001$) y de tipo B ($p < 0,001$) a la edad de 80 días (Tabla nº 76) y sólo en las de tipo A ($p < 0,001$) a los 120 días; (Tabla nº 77); hecho debido, como en los experimentos anteriores a que, en los machos intactos, las posturas de tipo A (que requieren contacto físico) aumentan con la edad en esta prueba, a costa de las posturas de tipo B (sin contacto físico). Por otra parte, los efectos de la gonadectomía prepuberal se han corregido con el tratamiento de T.P. realizado a los 80 y 120 días de edad (Tablas nº 76 y nº 77), de forma que estos animales no han presentado en ningún momento diferencias con los controles y sí con los gonadectomizados y tratados con aceite.

Los resultados que acabamos de exponer coinciden con los encontrados por Moyer (1968) y Scott (1971) trabajando con ratones adultos, así como con los de Powell y col. (1971) usando ratas castradas a los 35 días y probadas en conducta agresiva a los 80 días de edad, resultados también hallados por Hutchinson y col. (1965). Algunos autores han conseguido que ratas castradas en época adulta recuperen los comportamientos de dominancia social utilizando implantes de T.P. en el área preóptica del hipotálamo anterior (Bean y Conner, 1978), lo cual hace inmediato relacionar dicha área cerebral con la conducta agresiva del macho.

Por lo tanto, existe un gran número de evidencias confirmando que la Testosterona en estado adulto es necesaria para el mantenimiento de los niveles de agresividad que caracterizan al macho de rata. Las deficiencias androgénicas han resultado corregibles en estado adulto por el tratamiento con T.P., lo cual no ocurría cuando la privación de Testosterona tenía lugar en el período crítico neonatal.

En resumen, la fase peripuberal ha resultado ser necesaria para la expresión de la conducta agresiva masculina, pero los trastornos hormonales sucedidos en esa época no son irreversibles como ocurría con las deficiencias neonatales en Testosterona. De nuevo, al igual que vimos con la respuesta emotiva (Blizard y col. 1975), se confirma que las diferencias sexuales en la conducta agresiva de la rata necesitan para su expresión de un período crítico neonatal que es organizativo y de un período peripuberal de carácter activacional.

Por último, la ausencia de diferencias en las posturas de tipo C confirma lo apuntado anteriormente sobre su problemática significación agresiva y la necesidad de tenerlo en cuenta a la hora de realizar una correcta clasificación de las pautas de conducta agresiva en la rata. Por otra parte, las componentes emotivas en la conducta agresiva, representadas en este trabajo por las vocalizaciones y por la T.D., han vuelto a mostrar alteraciones diferentes inducidas por los tratamientos hormonales, detectándose una mayor tasa de vocalizaciones en las hembras ($p < 0,01$) y machos gonadectomizados ($p < 0,05$) que en los machos intactos, a los 120 días de edad (Tabla nº 77).

3.5.4.- Trabajo nº 4.

Los resultados obtenidos a la edad de 40 días (Tabla nº 78) confirman que la época peripuberal juega un importante papel activacional en la expresión de las diferencias sexuales en la conducta de agresión intraespecífica en la rata, de ahí que en edad prepuberal no aparezcan diferencias significativas en ninguna de las variables estudiadas. Coincidiendo con resultados anteriores, los efectos de las manipulaciones endocrinas neonatales aún no han hecho su aparición a la edad prepuberal de los 40 días.

Las hembras androgenizadas el primer día de vida (grupo nº 2) han respondido al tratamiento con T.P. a los 80 días de edad (Tabla nº 79) mostrando una tasa más alta de posturas de tipo B que las hembras controles ($p < 0,001$), de las que no han diferido en las posturas de tipo A que, por otra parte, siguen siendo significativamente menores que en los machos ($p < 0,001$). Este grupo de hembras nº 2 siguen manteniendo diferencias con los machos ($p < 0,001$) a los 120 días de edad (Tabla nº 80) en la tasa de posturas de tipo A, pero también presentan niveles más altos de agresión de este tipo que las hembras controles ($p < 0,05$) a las que también superan en las posturas de tipo B ($p < 0,01$).

Las hembras androgenizadas el día quinto de vida (grupo nº 3) han respondido al tratamiento de T.P. a los 80 días de forma similar a como lo han hecho las hembras androgenizadas el día 1 (Tabla nº 79). En efecto, han presentado una mayor tasa de posturas agresivas de tipo B que las hembras controles ($p < 0,01$), pero no han sido diferentes de éstas en las posturas de tipo A que, además, son significativamente menores que en los machos ($p < 0,001$). A la edad de 120

días el grupo nº 3 de hembras androgenizadas el quinto día de vida no difiere de las hembras controles en ninguna de las variables estudiadas, mientras que presenta una tasa inferior de posturas agresivas que los machos ($p < 0,001$) y que las hembras androgenizadas el día primero de vida ($p < 0,05$), según se aprecia en la Tabla nº 80.

Por otra parte, la ausencia de resultados significativos en las posturas de tipo C confirma de nuevo nuestra opinión de que son pautas que deben ser consideradas aparte en una clasificación rigurosa de posturas agresivas en la rata.

No se han encontrado diferencias en la T.D., mientras que, a la edad de 120 días, los machos han realizado significativamente un menor número de vocalizaciones que las hembras de los grupos control ($p < 0,01$), nº 2 ($p < 0,01$) y nº 3 ($p < 0,05$), lo cual viene a corroborar los resultados de experimentos anteriores que indican un distinto grado de incidencia de los tratamientos neonatales según la variable emotiva que se considere, así como el distinto papel que juegan las diferentes variables de significación emotiva sobre el comportamiento de agresión intraespecífica en la rata.

Nuestros resultados indican que las hembras androgenizadas el primer día de vida responden al tratamiento de T.P. en la edad adulta, de forma que despliegan un mayor número de posturas agresivas que las hembras controles; estas diferencias a los 120 días de edad alcanzan tanto a las posturas de tipo A como a las de tipo B. Podrían interpretarse estos resultados como una masculinización del comportamiento agresivo de las hembras tratadas neonatalmente con T.P. aunque, en cualquier caso, dicha masculinización es sólo parcial,

ya que las diferencias con los machos persisten en las posturas agresivas de tipo A, lo cual sugiere, una vez más, la importancia de la fase peripuberal para la expresión de las diferencias sexuales en el comportamiento agresivo de la rata. Nuestros resultados coinciden con los obtenidos en ratones por Bronson y Desjardins (1969, 1970) y Edwards (1968, 1969, 1970), en trabajos en los que las hembras inyectadas neonatalmente respondían al tratamiento adulto con T.P. aproximándose a la conducta agresiva de los machos. Por otra parte, Barr y col. (1976) han encontrado resultados similares en ratas androgenizadas en las primeras horas de vida, aunque sus datos muestran una gran dispersión y a veces las diferencias no aparezcan claramente con significación estadística, lo cual podría deberse, a nuestro juicio, al tipo de prueba que realizan (agresión inducida por competencia alimenticia, sin choque eléctrico) que implica un menor nivel de stress y, sobre todo, al hecho de considerar posturas de igual significación agresiva a las que implican violentos contactos físicos (ataques, box, etc.) que a otras que nosotros hemos incluido aparte en el tipo C (olfateos, actitudes de aseo, etc.).

Por otra parte, resultan muy interesantes los datos que ofrece el grupo de hembras que fueron androgenizadas el día quinto de vida (grupo nº 3). En efecto, este grupo respondió al tratamiento adulto con T.P. de forma parecida al grupo de hembras androgenizadas el día 1 de vida en las pruebas de agresión que se realizaron a los 80 días de edad; pero fueron claramente distintas a la edad de 120 días, mostrando una menor conducta agresiva las hembras del grupo nº 3 que las de nº 2, lo cual se ha visto reflejado en las posturas de tipo A. Estos resultados sugieren que el período de sensibilidad neonatal a los tratamientos androgénicos resulta de-

terminante para la organización del comportamiento agresivo de la rata adulta (Leshner, 1975). Dicho período crítico neonatal parece extinguirse hacia el quinto día de vida, de acuerdo con estos resultados y con los obtenidos en los experimentos nº 1 y nº 2 con machos gonadectomizados. Además, el hecho de que hayamos obtenido unos resultados similares en las pruebas de C.A. nos indica que, efectivamente, el período crítico neonatal juega un importante papel organizativo en las diferencias sexuales del comportamiento, diferencias que afectan a una amplia gama de conducta en el animal adulto, según ha sido sugerido entre otros por Gray (1971a, 1979), Levine (1966, 1978) y Dörner (1976, 1977).

Por último, estos resultados han puesto de manifiesto la influencia de las hormonas ováricas en el despliegue de conducta agresiva en las hembras, de forma que las hembras del grupo nº 3 diferían de las controles a los 80 , pero no a los 120 días de edad. Dicha influencia ya vimos que también aparece en la conducta en C.A., según han sugerido Blizard y col. (1975) y de acuerdo con nuestros resultados expuestos en el apartado correspondiente del presente trabajo.

256

3.6.- PRUEBA DE AGRESION INTERESPECIFICA

Los resultados obtenidos en las pruebas de Agre
sión Interespecífica (conducta muricida) y su análisis estadís-
tico se expresan en las Tablas 81-85 y se representan en la Fi
gura nº 65.

En la prueba realizada a los 40 días de edad no
se observan diferencias estadísticamente significativas entre
los distintos grupos experimentales, manteniendo todos ellos
un comportamiento muricida que oscila alrededor de un 8 % (Ta-
blas nº 81 y nº 84). A los 80 días de edad ninguno de los tra-
tamientos hormonales aplicados ha servido para establecer di-
ferencias estadísticamente significativas entre los distintos
grupos que han presentado una conducta muricida en torno al
17-18 % (Tabla nº 82 y nº 84). La ausencia de diferencias sig-
nificativas continúa a los 120 días, en la que aproximadamente
un 23-26 % de los animales de cada grupo experimental ha mata-
do al ratón durante la prueba (Tablas nº 83 y nº 84).

La prueba de χ^2 de contingencia realizada pa-
ra analizar estadísticamene nuestros resultados en función de
la edad de los animales (Tabla nº 85) ha puesto en evidencia
que, globalmente considerados, la conducta muricida no es dis-
tinta significativamente entre las edades de 40 (K-1) y 80 días
(K-2), ni tampoco entre los 80 (K-2) y 120 días (K-3); pero
sí aparecen diferencias estadísticamente significativas ($p <$
 $0,01$) entre la conducta muricida de los 40 días (k-1) y la
de los 120 días de edad (K-3).

Nuestros resultados indican que en ningún mo-
mento la manipulación hormonal, neonatal o prepuberal, ha in

ducido cambios significativos en la agresión interespecífica de los animales tratados. Estos resultados, si se comparan con los obtenidos en la agresión intraespecífica, evidencian que los mecanismos endocrinos implicados, al menos en lo que a la Testosterona se refiere, son radicalmente distintos según sea el tipo de agresión que consideremos, con lo cual parece confirmarse la idea de que la agresión en la rata no debe ser entendida como un concepto unitario (Moyer, 1968, 1971). Esta interpretación coincide con la de otros autores que han encontrado diferentes mecanismos hormonales (Leshner, 1975; Scott, 1971) y neorofisiológicos (Adams, 1979; Ursin, 1979) implicados en los diferentes tipos de agresión. En concreto, Karli (1958) ha informado que la castración de rata no tiene efecto sobre su conducta muricida (citado por Barr y col., 1975). Además, aunque se detectan diferencias sexuales en el choque eléctrico que induce lucha (Powell, 1971) y en la lucha intraespecífica inducida sin choque eléctrico (Gibbons y col., 1974), no aparecen diferencias sexuales en el comportamiento muricida (Karli, 1956; Bandler y Moyer, 1970). En la misma línea de coincidencia con nuestros resultados, Knutson y Hynan (1973) han informado que no existen diferencias significativas entre las ratas "Killers" y las "no-Killers" en pruebas de lucha intraespecífica inducidas por choque eléctrico. Barr y col. (1975), aunque mantienen la misma opinión acerca de la agresión como concepto no-unitario, han señalado que determinados patrones de conducta agresiva (ataque, bloqueo lateral de amenaza) pueden estar correlacionados con la conducta muricida. Sus datos no son compatibles con los nuestros por haber utilizado la motivación por hambre para inducir agresión intraespecífica, por haber estudiado otras posturas agresivas distintas que nosotros y por no haber tenido en cuenta dichos autores el factor edad; pero la existencia de una relación como la apuntada es una posibilidad que, a nuestro juicio, merece ser tomada en cuenta.

Ya hemos comentado en el capítulo de Introducción del presente trabajo que algunos autores no comparten las tesis de Moyer sobre la agresión y niegan la necesidad de una distinción como la planteada entre agresividad intra e inter-específica. En este sentido, algunos resultados parecen indicar que ambos tipos de agresión están relacionados directamente en la rata, de forma que los animales presentan diferencias sexuales en los dos tipos de agresión y las manipulaciones gonadales producen efectos similares en ambos (Baenninger, 1974; Giammanco y La Guardia, 1979a, 1979b). La contradicción entre estos resultados y los anteriormente expuestos podrían encontrarse, a nuestro juicio, en la insuficiente valoración que en estos trabajos se hace sobre la componente emotiva de la agresión, aspecto importante por ser dicha componente distinta según el tipo de agresión que se considere. Así, en el trabajo de Baenninger (1974), se realizan pruebas de una hora de duración, precisamente cuando el componente emotivo de la conducta muricida se hace más alto ante la presencia inusitada de un extraño; quizás por esta razón los machos controles son superiores en el comportamiento muricida. En el mismo trabajo se vuelven a realizar pruebas en las que por un lado se incorpora el estímulo eléctrico y por otro se entremezclan ambos tipos de agresión intermachos y muricida, reduciéndose además la duración de la prueba a tan sólo cinco minutos. En estas condiciones la componente emotiva se encuentra enormemente reforzada, por lo que pensamos que puede ser la causa de las diferencias encontradas a favor de los machos intactos en la prueba muricida.

También en los trabajos de Giammanco y La Guardia (1979a, 1979b) encontramos la misma falta de atención a los factores emocionales que intervienen en el comportamiento

agresivo de la rata. En efecto, en este caso los animales han sido criados en un ambiente con luz uniforme de 200 W, lo cual quiere decir que han estado premanentemente en una situación fotofóbica que entraña un determinado nivel de stress. En estas condiciones la prueba muricida adquiere un alto significado emotivo que normalmente no tiene, lo cual puede ayudar a explicarnos el elevado número de ratas muricidas "rápidas" que los autores encuentran durante la primera hora (un 80 % de los animales "killers"), porcentaje muy superior al observado por nosotros en el presente trabajo. Como en el caso del trabajo de Baenninger (1974) que hemos comentado anteriormente, es posible que la alteración de los niveles emotivos por efectos del tratamiento experimental haya inducido cambios en la conducta muricida de los animales manipulados hormonalmente, cambios que no se producen cuando la prueba muricida se realiza sin ningún tipo de estimulación nociva.

Por último, es interesante destacar que en nuestro experimento la conducta muricida ha ido aumentando con la edad hasta alcanzar un porcentaje en torno al 25 % de los animales adultos. Sin embargo, no han aparecido diferencias entre las pruebas realizadas a los 40 y 80 días, ni entre las realizadas a los 80 y 120 días: sólo aparecen diferencias significativas en la conducta muricida cuando se comparan los datos correspondientes a los 40 y 120 días de edad. Este dato significa una nueva diferencia con respecto a la conducta de agresión intraespecífica que antes comentábamos, por cuanto, al contrario de lo que en ella ocurre, la maduración de la conducta muricida en la rata necesita de un proceso temporal más dilatado que el que representa la época peripuberal.

261

3.7.- PRUEBA DE SEXUALIDAD

Los resultados obtenidos en las pruebas de sexualidad y su análisis estadístico se expresan en las Tablas 86-104 y se representan gráficamente en las Figuras 65-77 del Volúmen II (Anexos).

El Análisis Factorial de Varianza realizado para el conjunto de los grupos experimentales y teniendo en cuenta las tres edades de 40, 80 y 120 días de edad (Tablas 86-92) ha puesto de manifiesto la aparición de diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) debidas a la edad en las posturas sexuales copulatorias y no copulatorias, además de en las posturas agresivas y en la T.D.. También ha sido causa de la aparición de diferencias significativas ($p < 0,001$) el tratamiento hormonal aplicado a los diferentes grupos experimentales, afectando dichas diferencias a las posturas sexuales copulatorias y no copulatorias, así como a las posturas agresivas, al atusamiento rostral ("grooming") y a la T.D.. La influencia del tratamiento ha interferido con la edad en la inducción de diferencias en las posturas sexuales copulatorias ($p < 0,001$), no copulatorias ($p < 0,001$), agresivas ($p < 0,001$), en la tasa de "grooming" ($p < 0,05$) y en la T.D. ($p < 0,001$). Este hecho puede interpretarse, como luego veremos, en el sentido de que la conducta de los diferentes grupos experimentales no evoluciona con la edad de la misma forma.

En los grupos de machos, el Análisis Factorial de Varianza ha indicado que tanto la edad ($p < 0,05$) como el tratamiento androgénico ($p < 0,001$) han resultado eficaces para producir diferencias en los tiempos de emergencia medidos en la prueba (Tabla nº 91), ambos factores han interactuado ($p < 0,05$), creemos que por la misma causa apuntada ante-

riormente. Por último, en los grupos de hembras (Tabla nº 92), las vocalizaciones se han visto significativamente afectadas por la edad de los animales ($p < 0,001$) y por el tratamiento hormonal aplicado ($p < 0,001$), aunque ambos factores no han actuado de la misma forma y se detecta una interacción ($p < 0,001$).

3.7.1.- Trabajo nº 1.

La prueba Tukey realizada indica que a los 40 días de edad los diferentes grupos experimentales no difieren en ninguna de las variables estudiadas (Tabla nº 93). Además, puede observarse que las posturas sexuales copulatorias no aparecen todavía a esta edad, aunque sí se encuentran las del tipo no copulatorio que en los animales jóvenes tiene un carácter de juego y mutua curiosidad (Ader y col. 1960; Gray, 1971a; Levine, 1960; Denenberg y Karas, 1960). A esta edad de los 40 días las posturas agresivas prácticamente no aparecen y es también muy baja la T.D..

Estos resultados son los que cabría esperar por encontrarse los animales en la época prepuberal y ser necesaria la circulación de las hormonas gonadales características de cada sexo para la expresión de la conducta sexual (Diamond y col., 1973; Dörner, 1977; Södersten y col., 1980). Es interesante señalar que este papel activacional de la pubertad no se da solamente para los patrones de comportamiento sexual, sino que también hemos visto su importancia en la respuesta emotiva y en la conducta agresiva, con lo cual parece delimitarse un cuadro general de comportamiento en la rata adulta que necesita de ese efecto activacional de la época peripuberal para su expresión completa.

En la prueba realizada a los 80 días de edad se ha puesto de manifiesto que la gonadectomía neonatal practicada en el primer día de vida (grupo nº 2) producía una total desaparición de las pautas sexuales copulatorias y de las posturas agresivas, además de una disminución en las posturas sexuales no copulatorias (Tabla nº 94). Los machos intactos han presentado valores significativamente más altos ($p < 0,001$) para todas las variables que acabamos de citar, exhibiendo ade más mayores tiempos de emérgencia en la prueba ($p < 0,05$). Los efectos drásticos de la gonadectomía neonatal no han remitido después del tratamiento adulto con T.P. (grupo nº 3), de forma que las diferencias con los controles se han mantenido en las posturas sexuales copulatorias ($p < 0,001$), no copulatorias ($p < 0,001$) y agresivas ($p < 0,001$). Por último, el tratamiento con T.P. en la edad adulta ha sido eficaz para recuperar la conducta sexual masculina cuando los animales gonadectomizados neonatalmente fueron tratados con T.P. inmediatamente des pués (grupo nº 4). Los animales así manipulados no han presen tado diferencias con los controles en ninguna de las variables estudiadas en esta prueba, mientras que sí han mostrado dife rencias estadísticamente significativas con los otros grupos castrados neonatalmente (nº 2 y nº 3) en las posturas sexuales copulatorias ($p < 0,01$); no copulatorias ($p < 0,001$) y agre sivas ($p < 0,001$); presentando también diferencias en la T.D. ($p < 0,05$) con el grupo nº 2.

A los 120 días de edad los resultados se man-
tienen en la misma dirección que hemos indicado para los 80 días, apareciendo nuevas diferencias significativas en las va riables de significación emotiva (Tabla nº 95). En efecto, los machos castrados neonatalmente presentan valores radical mente inferiores a los de los machos controles en las posturas

sexuales copulatorias ($p < 0,001$), no copulatorias ($p < 0,001$), agresivas ($p < 0,001$), "grooming" ($p < 0,01$), T.D. ($p < 0,001$) y tiempo de emergencia ($p < 0,01$). Igual que ocurría a los 80 días, el grupo nº 3 no ha respondido al tratamiento con T.P. adulto, de forma que presenta valores significativamente inferiores que los controles ($p < 0,001$) para todas las variables estudiadas, incluido el tiempo de emergencia ($p < 0,05$). Por último, el grupo de machos castrados y tratados neonatalmente con T.P. (nº 4) ha vuelto a presentar una conducta típicamente masculina en respuesta al tratamiento con T.P. adulto, de forma que no ha diferido significativamente de los controles en ninguna de las variables estudiadas, mientras que sí ha mostrado diferencias significativas con respecto a los otros grupos castrados neonatalmente, nº 2 y nº 3, en las posturas sexuales copulatorias ($p < 0,001$), no copulatorias ($p < 0,001$) y agresivas ($p < 0,001$). En las variables de significación emotiva también han aparecido diferencias, mostrando el grupo nº 4 tasas superiores al grupo nº 2 en "grooming" ($p < 0,05$) T.D. ($p < 0,001$) y tiempo de emergencia ($p < 0,05$), superando también al grupo nº 3 en "grooming" ($p < 0,01$) y T.D. ($p < 0,01$).

Nuestros resultados indican que la gonadectomía neonatal anula la conducta sexual copulatoria en el macho adulto de rata, reduciendo también de forma drástica el despliegue de posturas sexuales no copulatorias; dichos cambios parecen irreversibles, por cuanto los animales no responden al tratamiento con T.P. en la edad adulta. Dichos resultados coinciden con los obtenidos por Dörner (1970,1977) con ratas macho castradas el día primero de vida que respondieron al tratamiento androgénico adulto presentando una conducta sexual atípica. También Södersten y Hansen (1978) han comprobado que la presencia

neonatal de las secreciones testiculares es necesaria para el despliegue de actitudes de monta y eyaculación en el macho de rata adulta; otros muchos trabajos han confirmado que la castración neonatal y la consiguiente deficiencia de andrógenos testiculares bloquea la aparición de respuestas copulatorias completas en la rata adulta (Diamond y col. 1973). Todos los autores coinciden en interpretar estos resultados como evidencias de que existe un período crítico neonatal para la diferenciación hipotalámica en la rata período crítico que se manifiesta como necesario para la organización del comportamiento sexual propio de cada sexo en el animal adulto (Dörner 1977). En este sentido, la estimulación neonatal que significa la descarga endógena de Testosterona en la rata macho recién nacida altera la sensibilidad hipotalámica a dicha hormona, de forma que en la edad adulta su presencia inducirá el despliegue de las pautas motoras que se traducen en la conducta sexual masculina (Södersten y col., 1980).

La interpretación que acabamos de exponer es, además, coherente con los datos que presenta en nuestro trabajo el grupo de machos que fueron castrados neonatalmente y tratados inmediatamente después con T.P. (nº 4), ya que han respondido en edad adulta igual que los machos controles, lo cual quiere decir que han desplegado una conducta sexual masculina completa. Estos resultados coinciden con los que ha encontrado Dörner (1977), pero no con los de Mullins y Levine (1968) y Zadina y col. (1979) utilizando dosis muy altas de T.P. (hasta 10 mg en el trabajo de Zadina y col.); resultado que parece deberse a la conversión de Testosterona a estrógeno, como han señalado Diamond y col. (1973).

Por último, las manipulaciones androgénicas

neonatales han afectado también a ciertas variables de significación agresiva y emotiva: la gonadectomía neonatal se ha traducido en una tasa menor de posturas agresivas, atusamiento rostral y defecación, y en tiempos de emergencia más cortos que los machos controles y que los castrados y tratados con T.P. neonatal (grupo nº 4). Estos resultados, en primer lugar, evidencian que en el comportamiento sexual de la rata existe una cierta componente emotiva (y agresiva), lo cual no es frecuentemente tenido en cuenta por los autores (Wilson y col., 1965; Diamond, 1970). En segundo lugar, la influencia de los tratamientos androgénicos sobre estas variables apuntan en la misma dirección que los obtenidos en las pruebas de C.A. y Agresión Intraespecífica que ya hemos comentado, lo cual parece reiterar que la influencia de la época crítica neonatal sobre la organización de las diferencias sexuales en el comportamiento de la rata abarca un repertorio de conducta mucho más amplio que el específicamente sexual (Mac Lusky y Naftolin, 1981). Finalmente, la modificación de las variables emotivas en esta prueba siguiendo las mismas pautas que las observadas en la conducta en C.A. y en la Agresión Intraespecífica, parece que es un hecho que debe ser interpretado como un apoyo a la teoría unitaria sobre la emotividad en los roedores defendida por Gray (1979b).

3.7.2.- Trabajo nº 2.

Los resultados expresados en la Tabla nº 96 indican que a los 40 días de edad no aparecen diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables estudiadas. Estos datos confirman otros anteriores y evidencian que la pubertad es indispensable para que en la conducta sexual

agresiva ó emotiva de la rata se manifiesten cambios inducidos por los tratamientos androgénicos neonatales. Otro dato que se confirma es que en la época prepuberal de los 40 días de edad no aparece la conducta sexual copulatoria, aunque sí se encuentran pautas no copulatorias que tienen un carácter de curiosidad o juego en la edad juvenil de la rata.

La gonadectomía de los machos practicada a los 5 días de edad ha producido los mismos efectos a los 80 días (Tabla nº 97) que los que hemos comentado en el Trabajo nº 1 para el grupo de animales que fueron castrados durante las primeras horas de su vida. Con respecto a los machos controles, los castrados el día 5 presentaron una menor tasa de posturas copulatorias ($p < 0,001$), no copulatorias ($p < 0,001$) y agresivas ($p < 0,001$). Estos resultados se mantuvieron a la edad de 120 días (Tabla nº 98), ampliándose las diferencias significativas que afectaron también a la tasa de posturas agresivas ($p < 0,001$), atusamiento rostral ($p < 0,01$), defecación ($p < 0,001$) y tiempo de emergencia ($p < 0,01$), variables que siempre fueron menores en los individuos gonadectomizados el día 5 de su vida que en los controles.

Los resultados del grupo nº 6, machos castrados el día 5 y tratados con T.P. en la edad adulta, indican que los animales han respondido al tratamiento androgénico adulto por cuanto no han presentado diferencias con los machos controles en ninguna de las variables estudiadas en las pruebas de los 80 y 120 días de edad (Tablas nº 97 y nº 98). Sin embargo, este grupo nº 6 sí ha presentado diferencias significativas con los castrados el día 5 y tratados con aceite en la edad adulta (grupo nº 5), ya que han mostrado en la prueba de los 80 días de edad una tasa superior ($p < 0,001$) que éstos en posturas copulatorias, no copulatorias y agresivas, así como

en defecación ($p < 0,05$) y en los tiempos de emergencia ($p < 0,05$). También a la edad de 120 días el grupo nº 6 ha mantenido valores significativamente mas altos ($p < 0,001$) que el grupo nº 5 en las posturas copulatorias, no copulatorias y agresivas, además de en atusamiento ($p < 0,01$), defecación ($p < 0,001$) y tiempos de emergencia ($p < 0,01$) (Tablas nº 97 y nº 98).

Por último, los resultados obtenidos por el grupo nº 7, machos castrados el día 1 y tratados con T.P. el día 5, indican que, después del tratamiento con T.P. a los 80 días de edad, este grupo no presenta diferencias significativas con los controles, ocupando una posición intermedia entre éstos y los castrados de los que difiere significativamente sólo en la tasa de posturas no copulatorias ($p < 0,001$). Esta posición intermedia entre los controles y los castrados neonatalmente se mantiene a la edad de 120 días después de la administración de T.P.; pero las diferencias se acentúan, de forma que ahora el grupo nº 7 presenta una tasa menor de posturas copulatorias ($p < 0,01$) y defecación ($p < 0,05$) que los controles, a la vez que muestra valores más altos que los castrados neonatalmente en las posturas sexuales copulatorias ($p < 0,05$) y no copulatorias ($p < 0,001$) (Tablas nº 97 y nº 98).

Nuestros resultados confirman los del experimento anterior, en el sentido de que la gonadectomía neonatal inhibe la expresión del comportamiento sexual de la rata macho en la edad adulta, lo cual ha sido también confirmado, entre otros autores, por Diamond y col. (1973). Sin embargo, la gonadectomía realizada en este caso a los 5 días de edad, y no a las pocas horas del nacimiento como en el experimento anterior, ha producido unos cambios en el comportamiento sexual (también en el agresivo y emocional) que han remitido con el

tratamiento adulto con T.P.; es decir, que los cambios producidos por la gonadectomía neonatal el día 5 parece que son reversibles mediante tratamiento androgénico adulto, lo cual en absoluto ocurría con la gonadectomía realizada el día 1 de vida, según los trabajos ya mencionados de Dörner (1970, 1977) y Södersten y Hansen (1978), y de acuerdo con nuestros propios resultados obtenidos en el experimento nº 1 que ya han sido comentados.

El hecho de que el grupo nº 7, machos gonadectomizados al nacer y tratados con T.P. en el quinto día de vida, haya ocupado una posición intermedia, entre los machos controles y los castrados neonatalmente, indica que esos individuos han respondido parcialmente al tratamiento con T.P. adulto, en el sentido de exhibir una conducta masculina, pero incompleta. Comparando este resultado con el obtenido en el experimento anterior con el grupo nº 4, individuos castrados e inmediatamente después tratados con T.P. durante el primer día de vida, parece desprenderse la conclusión de que el período crítico neonatal para la diferenciación del comportamiento sexual en la rata comienza a extinguirse hacia el día 5 de vida. En apoyo de esta interpretación podríamos citar algunos trabajos que han demostrado que las ratas macho castradas antes del día 5 de vida exhiben deficiencias en su conducta sexual adulta aunque se les trate con Testosterona (Hart, 1968). Si la castración se retrasa hasta el día 13, sin embargo, los machos responden de una manera normal cuando se les administra una terapia a base de Testosterona (Larsson, 1967). Por otra parte, la gonadectomía durante los 10 primeros días de vida inhibe el despliegue eyaculatorio (Södersten y Hansen, 1978) y facilita la aparición de la reacción lordótica en los machos adultos (Södersten, 1978), cambios que no parecen producirse cuando

la castración se realiza en días posteriores (Södersten, 1980) Otro dato que parece apoyar la existencia de un período crítico neonatal de duración limitada a pocos días para la diferenciación hipotalámica es que las ratas machos castradas durante el día del nacimiento presentan un fuerte efecto de "feed-back" positivo para el estrógeno, de manera similar a lo que ocurre en las hembras normales, pero dicho efecto no se presenta cuando los machos han sido castrados el día 14 (Dörner y Döcke, 1964; Döcke y Dörner, 1966). Además de la influencia del período crítico neonatal para la expresión de las diferencias sexuales en la conducta del animal adulto, Götz y Dörner (1976) sugieren que la hiposexualidad masculina puede basarse también en una deficiencia androgénica durante la maduración prepuberal del cerebro, ya que han encontrado que ratas macho castradas el día 14 de vida muestran una conducta sexual masculina reducida en respuesta al tratamiento con T.P. en la edad adulta. Si esta interpretación es correcta, puede pensarse que en nuestros grupos gonadectomizados neonatalmente, la deficiencia androgénica durante el desarrollo prepuberal habrá influido también en la reducción de la conducta sexual masculina de los animales en la edad adulta.

En definitiva, los resultados del presente experimento, si se conectan con los del experimento anterior y se contrastan con los trabajos que hemos comentado, permiten sustentar la opinión de que el período crítico neonatal, necesario para la organización de las diferencias debidas al sexo genético en la conducta sexual de la rata, comienza a extinguirse a partir del quinto día de vida. Por otra parte, el hecho de que se hayan obtenido resultados equiparables para las diferencias sexuales en la conducta en C.A. y en las pruebas de agresión intraespecífica, parece confirmar una vez más la idea de que dicho período crítico neonatal organiza un cua

dro mucho más amplio de diferencias sexuales en la conducta de la rata que la que implica el mero comportamiento sexual (Levine, 1966; Levine y Broadhurst, 1963; Gray, 1971a, 1979b).

También en esta ocasión se ha puesto de manifiesto la existencia de un componente emotivo en la conducta sexual, actuando sobre él las influencias de la manipulación androgénica neonatal. Dichas influencias se han hecho más evidentes en la edad adulta, quizás por la influencia activacional de la época peripuberal que ya hemos comentado.

Por último, los tratamientos neonatales se han traducido en diferencias que no han afectado por igual a las posturas sexuales consideradas: copulatorias y no copulatorias. En concreto, la remasculinización parcial de los animales del grupo nº 7 ha sido más deficiente en las posturas copulatorias que en las no copulatorias, lo cual puede justificar una clasificación como la que hemos presentado. Además, estos resultados coinciden con lo apuntado por Diamond (1973) acerca de la existencia de diferentes componentes en el comportamiento sexual, que deben estar afectados por las hormonas gonadales durante el período crítico neonatal para la diferenciación sexual, pero que no todos estos componentes están afectados de la misma manera por esas hormonas (Diamond, 1968; citado por Diamond, 1973).

3.7.3.- Trabajo nº 3.

A los 40 días de edad (Tabla nº 99) no aparecen diferencias significativas en las posturas sexuales copulatorias ni en las agresivas, ya que son pautas que requieren la maduración peripuberal para su expresión, según ya hemos seña

lado anteriormente. Las diferencias significativas ($p < 0,001$) que muestran las hembras con respecto a los grupos de machos en las posturas no copulatorias pueden explicarse por las actitudes de persecución que se contabilizan en el macho dentro de este apartado y no en las hembras, cuya postura equivalente es el "salto de flecha" que ya hemos descrito y que aún no aparece en época prepuberal. De todas formas, hemos comentado anteriormente que a esta edad las posturas contabilizadas como no copulatorias tienen un marcado carácter de curiosidad exploratoria y en juego social, típico en la época juvenil de la rata.

Las diferencias en atusamiento rostral que aparecen entre las hembras y los grupos de machos nº 9 ($p < 0,01$) y nº 10 ($p < 0,05$), se deben a que esta postura no se presenta en las hembras a esta edad, aspecto que preferimos interpretar como algo específico del sexo femenino en la rata, referido a ese tipo de comportamiento, y no como indicativo de diferencias en los niveles emotivos, ya que otras variables con significación emotiva no se han visto afectadas y, además, han sido prácticamente nulas a esta edad (P. Ag. y T.D.), según se aprecia en la Tabla nº 99.

Nuestros resultados a esta edad indican, con la salvedad ya apuntada para las posturas no copulatorias, que las diferencias debidas al sexo no se reflejan en las pautas de conducta sexual de la rata sino cuando ha tenido lugar el período activacional de la pubertad, de acuerdo con los resultados de otros autores (Denengerg y Karas, 1960) y con los obtenidos por nosotros mismos en los experimentos precedentes.

La gonadectomía prepuberal de los machos ha producido una pérdida de la actividad sexual masculina acom-

pañada de un descenso en las variables de significación agresiva y emotiva, surgiendo en la prueba de los 80 días de edad diferencias significativas con respecto a los controles (Tabla nº 100) en las posturas copulatorias ($p < 0,01$), no copulatorias ($p < 0,001$), agresivas ($p < 0,01$), atusamiento rostral ($p < 0,05$), defecación ($p < 0,05$) y tiempos de emergencia ($p < 0,05$). A la edad de 120 días estas diferencias con los controles se han mantenido, aumentando incluso su nivel de significación, según se aprecia en la Tabla nº 101. Los castrados presentan valores más bajos en la tasa de posturas copulatorias ($p < 0,001$), no copulatorias ($p < 0,001$), agresivas ($p < 0,001$), atusamiento rostral ($p < 0,01$), defecación ($p < 0,01$) y tiempos de emergencia ($p < 0,001$).

Los efectos que acabamos de describir de la gonadectomía prepuberal sobre el comportamiento sexual han sido completamente anulados por la administración de T.P. a la edad de 80 días (Tabla nº 100), de forma que los animales tratados no presentan diferencias con los controles en ninguna variable estudiada. A la edad de 120 días, aparecen diferencias a favor de los controles en las posturas sexuales copulatorias ($p < 0,05$); no se dan diferencias significativas entre ambos grupos en ninguna otra variable (Tabla nº 101).

En cuanto al grupo control de hembras utilizado en este experimento, no han presentado diferencias con los machos controles en la actividad sexual, medida en posturas copulatorias y no copulatorias, ni a los 80 (tabla nº 100) ni a los 120 días de edad (Tabla nº 101). Ambos grupos, sin embargo, sí han presentado diferencias en la tasa de posturas agresivas ($p < 0,05$), atusamiento ($p < 0,001$) y defecación ($p < 0,05$) a la edad de los 80 días, en la que los machos muestran valores más altos. Las diferencias significativas en estas varia-

bles aumentan en la prueba realizada a los 120 días, de forma que en los machos se encuentran valores superiores en la tasa de posturas agresivas ($p < 0,001$), atusamiento rostral ($p < 0,001$) y defecación ($p < 0,001$). Estos resultados creemos que indican la validez de la clasificación que proponemos para la conducta sexual en la rata, ya que los individuos normales de ambos sexos muestran un nivel de actividad sexual semejante, lo cual equivale a asignarles un papel de complementariedad en la realización del acto sexual. Este criterio equivale, por un lado, a seleccionar las posturas relevantes de ambos sexos, considerando a la pareja como una unidad funcional donde cada individuo, con su respuesta, es estímulo inductor de la respuesta del otro, y viceversa. Este punto de vista, defendido en líneas generales por Dewsbury (1967, 1975), Diakow y Dewsbury (1978) y Diamond (1970), implica no influir con nuestra selección de las posturas con significación sexual privilegiando las de un sexo en detrimento de las del otro, lo cual ha ocurrido en muchas ocasiones no atendiendo suficientemente a las pautas femeninas (Clemens y Christensen, 1975), como han señalado Diamond (1970) y Wilson y col. (1965). Por otra parte, otro dato que nos permite confiar en nuestra clasificación es que refleja con bastante exactitud las componentes agresivas y emotivas que concurren en la conducta sexual, de modo que (sin distorsionar ésta, como acabamos de explicar) las diferencias sexuales en esas variables han sido puestas de manifiesto, así como su evolución con la edad de los animales, lo cual a nuestro juicio, permite tener una idea más exacta de los diferentes factores que interfieren en la expresión de la actividad sexual de la rata. En este sentido, nuestros resultados sugieren que los niveles de respuesta emotivos inducidos por el encuentro sexual, medidos por el atusamiento rostral y la defecación, son más altos en el macho que en la

hembra, ocurriendo algo similar con las pautas agresivas y aumentando, en todos los casos, las diferencias con la edad de los animales.

La gonadectomía prepuberal ha producido la desaparición de las posturas sexuales de tipo A y una reducción considerable de las de tipo B, observándose un aumento de las diferencias con los controles a la edad de los 120 días con respecto a los 80 días. Este aumento en los efectos de la castración prepuberal puede deberse a una persistencia en el comportamiento sexual que ocurre a pesar de la reducción radical de la Testosteronemia en la vida adulta, un fenómeno de "inercia" en la conducta sexual de la rata que ha sido descrito por Södersten (1980).

El tratamiento adulto con T.P. ha determinado una vuelta de los castrados a los niveles de actividad sexual de los controles, de los que no han diferido en ninguna variable a los 80 días, pero sí en las posturas copulatorias ($p < 0,05$) a la edad de 120 días (Tabla nº 101). Este resultado hace hincapié en la importancia de la circulación de andrógenos en la época peripuberal para la expresión de las diferencias sexuales en la actividad copulatoria de la rata adulta, además de sugerir que las pautas copulatorias pueden ser más vulnerables a los trastornos acaecidos en la pubertad.

Nuestros datos indican que el tratamiento androgénico adulto ha hecho reversibles los efectos de la gonadectomía prepuberal, lo cual coincide con los datos obtenidos por Gray, Smith y Davidson (1980) en ratas castradas a las 8 semanas de edad que recuperaron la capacidad de erección penil después de un tratamiento con T.P. dos meses después de la operación.

El hecho de que el tratamiento con T.P. adulto no fuera eficaz para recuperar el comportamiento sexual masculino de los machos castrados el día del nacimiento (experimento nº 1) y sí lo fuera para remasculinizar a los individuos gonadectomizados prepuberalmente, confirma que las diferencias sexuales en la conducta copulatoria de la rata atraviesan por un período de organización neonatal y, posteriormente, por un período postpuberal de activación, según ha sido sugerido por Phoenix y col. (1959)(citados por Dörner, 1977). Según los resultados del presente trabajo, los efectos sobre el comportamiento sexual debidos a una alteración en el período de organización son irreversibles, mientras que los del período de activación pueden ser corregidos con una terapia adecuada de andrógenos.

3.7.4.- Trabajo nº 4.

A la edad de 40 días (Tabla nº 102) no aparecen diferencias en ninguna de las variables estudiadas, con la excepción que ya hemos comentado de las que afectan a las posturas no copulatorias y que son debidas a la metodología aplicada, que registra la persecución en el macho (presente a esta edad) y el "salto de flecha" en la hembra (ausente en época prepuberal). En conjunto, los resultados a esta edad corroboran la necesidad de la pubertad para la expresión de las diferencias sexuales en la conducta de apareamiento en la rata, tal como hemos informado anteriormente.

El tratamiento androgénico aplicado a las hembras el primer día de vida ha producido una pérdida de las pautas sexuales femeninas en respuesta al tratamiento con T.P. en la edad adulta. A la edad de 80 días (Tabla nº 103), las hem-

bras androgenizadas neonatalmente han presentado significativamente una tasa inferior a las controles en las posturas copulatorias ($p < 0,01$) y no copulatorias ($p < 0,001$). Las diferencias en ambas pautas se han mantenido a un nivel de significación $p < 0,001$ a la edad de 120 días, según puede observarse en la Tabla nº 104. Estas diferencias, tanto a los 80 como a los 120 días, han alcanzado a las componentes agresivas y emotivas medidas en la prueba, presentando las hembras androgenizadas valores superiores que las controles en la tasa de posturas agresivas ($p < 0,001$), atusamiento rostral ($p < 0,05$), defecación ($p < 0,01$) y vocalizaciones ($p < 0,001$) a la edad de 80 días (Tabla nº 103), resultados que se han repetido en las posturas agresivas ($p < 0,001$), atusamiento ($p < 0,01$), defecación ($p < 0,001$) y vocalizaciones ($p < 0,001$), medidas en la prueba realizada a los 120 días de edad.

Las hembras androgenizadas neonatalmente al quinto día de vida (grupo nº 3) han tenido una respuesta al tratamiento de T.P. en la edad adulta caracterizado por ocupar una posición intermedia entre las hembras controles y las androgenizadas el día 1 de vida neonatal (grupo nº 2). En efecto, a la edad de 80 días, este grupo de hembras nº 3 ha diferido de las hembras controles presentando una tasa menor de posturas no copulatorias ($p < 0,05$), a la vez que muestran valores inferiores a las hembras androgenizadas el día 1 (grupo nº 2) en las posturas agresivas ($p < 0,01$) y en las vocalizaciones ($p < 0,05$) (Tabla nº 103). A los 120 días de edad, el grupo nº 3 ha aumentado sus diferencias con respecto a las hembras controles manteniendo una tasa inferior de posturas copulatorias ($p < 0,001$) y no copulatorias ($p < 0,001$), mientras que presenta tasas menores que el grupo nº 2 de hembras en posturas agresivas ($p < 0,01$), atusamiento rostral ($p < 0,05$), defecación ($p < 0,01$) y vocalizaciones ($p < 0,001$), según se aprecia en la

Tabla nº 104. Un dato interesante a tener en cuenta es que la androgenización neonatal de las hembras el día 1 de vida ha suprimido su respuesta lordótica cuando se les administra T.P. en la edad adulta, mientras que sólo la ha disminuido en las hembras androgenizadas el día 5.

Nuestros resultados indican que el tratamiento androgénico neonatal de las hembras, cuando se realiza en el primer día de nacimiento, se traduce en una pérdida radical de los patrones de conducta sexual femenina, incluidas sus componentes agresivas y emotivas, a la vez que se anula completamente la reacción lordótica. La interpretación inmediata de este hecho es que se ha producido una sensibilización hipotalámica al andrógeno durante el período crítico neonatal para la diferenciación sexual, proceso que indica una defeminización completa de la conducta sexual en la hembra adulta (Gray, 1971a). En efecto, tratamientos parecidos en ratas hembras han causado esterilidad anovulatoria y/o predisposición neuroendocrina hacía una hipo, bi u homosexualidad femenina, según han informado Dörner e Hinz (1972) y Dörner y col. (1971). En el mismo sentido, cuando se realiza un tratamiento de androgenización combinado pre y postnatal, se observa una completa masculinización de las hembras tratadas (Dörner, 1977; Ward, 1969). Otros datos que apoyan nuestros resultados es que las ratas hembras tratadas con T.P. en las 8 primeras horas después del nacimiento, desarrollan un comportamiento copulatorio masculino que incluye el período refractario posteyaculatorio y las vocalizaciones ultrasónicas de 24kHz, típicas del macho (Thomas y col. 1980). También se ha podido comprobar que la receptividad sexual de las hembras queda muy reducida cuando han sido tratadas con Testosterona en la edad neonatal temprana (Pfaff y Zigmond, 1971; citados por Diamond y col., 1973).

Los datos que se obtienen del grupo de hembras androgenizadas el quinto día después del nacimiento nos resultan particularmente interesantes porque, a nuestro juicio, indican que se ha producido una defeminización parcial que afecta a las posturas sexuales, pero que no altera los patrones agresivo y emotivos propios de la rata hembra en esta prueba y, lo que es más importante, no llega a anular la conducta de receptividad sexual femenina (lordosis). Estos resultados parecen corresponderse con los obtenidos por Pollak y Sachs (1975), quienes han aplicado tratamientos androgénicos neonatales en días más avanzados que los utilizados por los autores citados y por nosotros en el presente trabajo (citados por Thomas y col., 1980).

El efecto que hemos llamado de defeminización parcial, producido como respuesta al tratamiento en edad adulta con T.P. de hembras androgenizadas el día 5 después del nacimiento, si se compara con la defeminización completa que muestran las hembras androgenizadas el día 1 de vida, sugiere que el período neonatal hipotalámico para la diferenciación de la conducta sexual en la rata, comienza a tener una influencia más débil en la organización de ese comportamiento dimórfico a partir del quinto día del nacimiento. La idea adquiere mayor consistencia si se atiende a los resultados obtenidos en los experimentos nº 1 y nº 2 con los machos gonadectomizados el día 5 de vida y con los castrados el día del nacimiento y tratados con T.P. el día 5.

En resumen, si consideramos los resultados obtenidos en las pruebas de C.A. y de agresión intraespecífica junto a éstos que acabamos de exponer sobre la conducta sexual no resulta muy difícil aceptar la hipótesis de que la época

crítica neonatal en la rata, caracterizada por una descarga an
drogénica en los machos (Gray, 1971a) y por una especial sensi-
bilidad del Hipotálamo para captar andrógenos (Dörner, 1977),
juega un papel fundamental en la organización de las diferencias
sexuales en una serie de patrones de comportamiento que van mu
cho más allá de la estricta actividad copulatoria (Levine, 1966;
MacLusky y Naftolin, 1981). Finalmente, los datos obtenidos en
el presente trabajo sugieren que la duración de dicha época crí
tica neonatal en la rata alcanza al quinto día después del na-
cimiento, fecha a partir de la cual sus efectos en la organiza-
ción de las diferencias sexuales en el comportamiento son me-
nos consistentes, pudiendo ser reversibles en la época adulta
con un tratamiento hormonal adecuado.

282

3.8.- PESO CORPORAL

Nuestros resultados y su correspondiente análisis estadístico se expresan en las Tablas nº 105 y nº 106 del volumen II (Anexos).

El Análisis de Varianza Jerárquico Simple, realizado para comparar entre sí todos los grupos en las diferentes edades estudiadas, nos indica que aparecen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) debidas a la dotación hormonal androgénica los días 22, 80 y 120 de edad en los animales. No aparecen diferencias significativas a las edades de 1 y 35 días (Tabla nº 105).

La prueba de Tukey aplicada posteriormente nos muestra diferencias significativas entre machos y hembras ($p < 0,001$), a favor de los primeros, el día 22 de edad. Tanto los machos controles como los castrados el día 1 del nacimiento y los castrados el día 40, tratados o no con T.P., muestran un aumento en peso corporal respecto de las hembras ($p < 0,001$) a la edad de 80 días, no presentando los grupos de machos diferencias significativas entre sí. Por último, a los 120 días de edad, todos los grupos de machos (intactos y gonadectomizados el día 1, 40 u 80 de vida, tratados o no con T.P.) vuelven a presentar mayor peso corporal ($p < 0,001$) que las hembras, mientras que no difieren significativamente entre sí (Tabla nº 106).

Las diferencias sexuales en peso, que aumentan a partir de la época peripuberal, han sido reiteradamente encontradas en la rata (Beatty y Fessler, 1976; Young y col., 1979). Nuestros resultados también coinciden con los de Gray

y col. (1965) que no han encontrado efectos significativos del tratamiento androgénico neonatal por sí sólo, sino cuando interacciona con la edad o la estirpe. En el mismo sentido, Blizard y col. (1975) han señalado la ausencia de diferencias significativas debidas a la gonadectomía peripuberal o a los tratamientos neonatales con T.P. en los grupos de machos, indicando que otros factores, como la edad y la manipulación experimental, deben influir, además de la presencia de Testosterona neonatal, en el peso corporal de la rata macho. En contraste, los autores citados encuentran que el tratamiento neonatal con T.P. induce un aumento en peso de las hembras, el mismo efecto que se consigue con la ovariectomía prepuberal y que parece estar relacionado con el efecto inhibidor de la ingesta que tienen los estrógenos (Bell y Zucker, 1971).

Por otra parte, Barr y col. (1976) han encontrado una reducción en peso de los machos castrados el primer día del nacimiento, pero sus animales testigos han sufrido una manipulación experimental que habrá influido en dicha variable, además de que dichos efectos desaparecieron a las pocas semanas. Dichos autores confirman, por otra parte, que el sexo genético es el determinante abrumadoramente más importante que influye sobre el peso corporal de la rata y sugieren que la razón puede ser que la secreción prenatal de andrógenos sea un factor decisivo en la determinación del peso corporal del adulto, o bien que el sexo genético quizás predisponga al macho a aumentar su peso a través de otras vías (39).

Es interesante anotar que tratamientos prolongados de 20 días de duración, empleando dosis moderadas de T.P. (0,5 mg) consiguen el aumento de peso en ratas macho gonadectomizadas en época adulta (120 días de edad), según han demos

trado Rowland y col. (1980). En este caso, la duración del tratamiento ha debido ser fundamental para lograr efectos en el peso de los castrados, así como la dosis utilizada, que ha permitido que la aromatización de la Testosterona a estrógeno no sea crítica para alterar los efectos de los andrógenos sobre la ingesta y el peso corporal, como han señalado Nuñez y col. (1980). Los dos efectos señalados, duración del tratamiento y dosis de T.P. utilizada, unidos a la edad elegida para la castración de los machos, pueden explicar las diferencias entre estos resultados de Rowland y col. (1980), y los de Blizard y col. (1975), Gray y col. (1965) y nosotros mismos en el presente trabajo.

Por último, aunque las diferencias sexuales en peso se hacen consistentes en la rata alrededor de la edad peripuberal (Blizard y col., 1975) el hecho de que no hayamos encontrado diferencias a la edad de 35 días, cuando sí las había a favor de los machos en el momento del destete (día 22), sugiere un aumento más lento en peso por parte de éstos coincidiendo con esa época. No hemos encontrado ningún dato en la bibliografía acerca de este punto, pero el hecho de que la separación materna implique un cierto stress (Denenberg, 1964, 1969a), al cual parecen más sensibles los machos (Levine, 1966, 1978), sugiere la posibilidad de que exista un efecto transitorio sobre el peso corporal que sea más perjudicial en los individuos machos que en las hembras durante la fase inmediatamente posterior al destete.

286

3.9.-- APRENDIZAJE INSTRUMENTAL
CON REFUERZO ALIMENTICIO

Los resultados obtenidos en la caja de Skinner y su análisis estadístico se expresan en las Tablas 107-111 y se representan gráficamente por curvas de aprendizaje en las Figuras nº 78 y 79.

En el período de adquisición, iniciado a los 75 días de edad, no se observan diferencias significativas entre ninguno de los grupos experimentales, cuyas tasas de ejecución son muy semejantes (Tabla nº 107). Todos los animales han presentado curvas de aprendizaje coincidentes, tanto en la fase de iniciación como en la de ejecución, de forma que no difieren significativamente en ningún momento de la prueba (Tablas nº 109 y 110). Puede observarse como, en todos los casos, a partir de los días 5-6 se inicia un marcado ascenso en las curvas de aprendizaje, coincidente con el fin de la aplicación del modelado y la consolidación de la respuesta en los individuos (Figura nº 78).

Tampoco aparecen diferencias significativas en la tasa de ejecución durante el período de retención realizado a la edad de 115 días (Tablas nº 108 y nº 111). Las curvas de aprendizaje correspondientes indican que la retención se inicia para todos los grupos a partir de un nivel que oscila en torno a un 50 % con respecto a la tasa de ejecución final registrada en el período de adquisición (Figura nº 79).

No hemos encontrado, como se ha dicho más arriba, diferencias debidas a la gonadectomía prepuberal, resultado que coincide con otros anteriores (Hernández, 1977). La

razón podríamos encontrarla en el hecho de haber utilizado un modelo de condicionamiento con refuerzo continuo que es el que permite un nivel óptimo de respuesta en los animales (Malott y Cumming, 1964; Catania, 1970; citados por Hernández, 1977). Además, el hecho de haber realizado esta prueba en condiciones que implican un stress de intensidad mínimo, al excluir el estudio de la Extinción (Levine, 1971), sugiere que el factor emotivo alterado por el tratamiento hormonal no habrá influido de forma consistente en los resultados finales del experimento, como también lo indica el no haber detectado diferencias en la T.D. entre los distintos grupos experimentales. De acuerdo con esta interpretación pueden considerarse los resultados de Wong y Wilson (1976) que no encuentran diferencias debidas a la manipulación neonatal, inductora de cambios en la respuesta emotiva de la rata (Denenber, 1964; Denenberg y Karas, 1960), cuando utilizan programas de condicionamiento sencillos (DRL-10 sec), mientras que sí aparecen diferencias significativas en programas con refuerzo parcial que implican mayor dificultad para el animal. Nuestros resultados también parecen coincidir con los de Schulze (1976), que encuentra una notable reducción de las diferencias sexuales en pruebas de aprendizaje que implican escasa significación emotiva.

289

3.10.- APRENDIZAJE DE EVITACION ACTIVA

Los resultados obtenidos en las pruebas de Mowrer-Miller y su correspondiente análisis estadístico se expresan en las Tablas 112-135 y se representan gráficamente en las Figuras 80-91.

3.10.1.- Trabajo nº 1.

En la Fase de Adquisición, realizada a los 35-45 días de edad, no aparecen diferencias sexuales en la conducta de evitación, que muestra una similar evolución tanto en machos como en hembras (Tablas nº 112, nº 114 y nº 116). Así, no se encuentran diferencias significativas entre los grupos experimentales en ninguna de las variables estudiadas: Evitación (Tabla nº 118), Escape (Tabla nº 120) y Error (Tabla nº 122).

En la Fase de Retención, realizada a los 80-85 días de edad, todos los grupos continúan mostrando una respuesta similar a lo largo de los ensayos de condicionamiento (Tablas nº 113, nº 115 y nº 117), de forma que la gonadectomía prepuberal y el tratamiento androgénico posterior no han producido diferencias significativas en las Tasas de Evitación (Tabla nº 119), Escape (Tabla nº 121) y Error (Tabla nº 123).

En las curvas de aprendizaje correspondientes a la Tasa de Evitación (Figuras nº 80 y nº 81), puede observarse una evolución constante y coincidente en todos los grupos que van mejorando gradualmente su ejecución; además, to-

dos los individuos comienzan la Fase de Retención en niveles similares de evitación a los que tenían al final de la Fase de Adquisición. Las curvas correspondientes a la Tasa de Escape (Figuras nº 82 y nº 83), nos indican, como era de esperar, que esta variable aumenta en los primeros ensayos para luego estabilizarse cuando aumenta la Tasa de Evitación, hacia los días 4 y 5 del experimento. Por último, las curvas que representan la Tasa de Error (Figuras nº 84 y nº 85) muestran que éste es muy alto al comienzo de la adquisición, pero que presenta una marcada tendencia a disminuir en los ensayos siguientes y en la Fase de Retención, coincidiendo, como es lógico, con el aumento de las tasas de evitación y escape de los individuos.

Nuestros resultados sugieren que las diferencias sexuales en el aprendizaje de evitación activa reflejan diferencias sexuales en la Respuesta Emocional Condicionada (CER), de forma que cuando el condicionamiento se realiza en época prepuberal, la ausencia de diferencias sexuales en la CER determina la misma falta de diferencias en la adquisición del aprendizaje de evitación. En este sentido, nuestros resultados son coincidentes con los de Gray y Lalljee (1974), que han comprobado que una inversión de las diferencias sexuales en las variables emotivas medidas en el C.A. (actividad y defecación) repercute en una inversión de las diferencias sexuales en la adquisición de una respuesta de evitación activa. Una interpretación semejante acerca del papel de factor emocional en el condicionamiento de evitación activa, ha sido sugerida por Broadhurst (1960) trabajando con ratas MR y MNR, y por Levine y Wetzel (1963) utilizando la manipulación temprana. Además, que la época prepuberal ha sido determinante de la ausencia de diferencias sexuales en el aprendizaje de evitación, lo con

firma el hecho de que existe evidencia sobre un comportamiento más eficaz de las hembras en esta prueba cuando se realiza en la edad adulta (Nakamura y Anderson, 1962; Powell, 1967; Beatty y Beatty, 1970; Denti y Epstein, 1972; Wilcock y Fulker, 1973).

Por otra parte, los resultados obtenidos en la Fase de Retención, realizada en época postpuberal, añaden un grado mayor de complejidad al problema. En efecto, a esa edad, las diferencias sexuales en la respuesta emotiva han hecho su aparición (como lo indica la menor T.D. de las hembras), pero siguen sin detectarse diferencias sexuales en la ejecución del aprendizaje. Este resultado parece contradictorio con lo apuntado anteriormente sobre la superioridad de las hembras adultas en esta prueba, lo cual sugiere que dicha superioridad afecta a la Adquisición, pero no a la Retención del aprendizaje de evitación. La ausencia de información aclaratoria sobre este punto en la bibliografía nos animó a realizar el experimento siguiente.

3.10.2.- Trabajo nº 2.

En la Fase de Adquisición, realizada a los 75-85 días de edad, los grupos de hembras y machos castrados presentan un notable aumento en su tasa de evitación con respecto a los grupos de machos controles y castrados y tratados con T.P. (Tabla nº 124). Las correspondientes curvas de aprendizaje (Figura nº 86) muestran claramente como se traduce dicho aumento en una superioridad en la velocidad de aprendizaje, de forma que el análisis de Regresión Lineal indica diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) en el sentido antes señalado (Tabla nº 130). Por el contrario, los ma

chos controles no difieren de los castrados y tratados con T.P. ($p > 0,05$), ni las hembras difieren de los machos castrados y tratados con aceite ($p > 0,05$).

De acuerdo con los resultados anteriores, en la Fase de Adquisición aparecen diferencias en la Tasa de Escape (Tabla nº 126) entre hembras y machos castrados, por un lado, y machos intactos y castrados tratados con T.P., por otro. Estas diferencias se hacen estadísticamente significativas ($p < 0,001$), según puede apreciarse en la Tabla nº 132, reflejándose en las curvas de aprendizaje de la Figura nº 88. Los machos controles y los castrados tratados con T.P. presentan inicialmente valores muy bajos en la Tasa de Escape que aumentan gradualmente a lo largo de ensayos posteriores, mientras que las hembras y los castrados tienen valores muy altos de Escape en los primeros ensayos, para ir luego decreciendo en días sucesivos (coincidiendo con la adquisición de la respuesta de evitación en estos animales). Por otra parte, no aparecen diferencias significativas entre los machos controles y los castrados con T.P. ($p > 0,05$) y sí entre las hembras y los machos castrados ($p < 0,05$), presentando aquéllas una tasa inicial de escape superior a la de éstos (Tabla nº 132).

Los resultados en la Tasa de Errores durante la Fase de Adquisición (Tabla nº 128) son coherentes con los datos anteriores. En efecto, los machos controles presentan significativamente mayor número de errores que los machos castrados ($p < 0,001$) y que las hembras ($p < 0,01$), lo mismo que ocurre con los castrados tratados con T.P. respecto de los castrados tratados con aceite ($p < 0,001$) y de las hembras ($p < 0,001$). En contraste, no aparecen diferencias significativas entre los machos intactos y los tratados con T.P., ni tampoco entre las hembras y los machos castrados (Tabla nº 134). Las curvas de aprendi-

zaje se representan en la Figura nº 90, observándose en todos los grupos experimentales una disminución en la Tasa de Errores a medida que se suceden los ensayos.

En la Fase de Retención, realizada a los 115-120 días de edad, los resultados obtenidos indican una estrecha relación con los datos que acabamos de comentar para la Fase de Adquisición. En efecto, las hembras y los castrados siguen presentando una Tasa de Evitación significativamente superior ($p < 0,001$) a la de los machos y los castrados tratados con T.P. (Tablas nº 125 y nº 131), lo cual se refleja en sus curvas de aprendizaje (Figura nº 27). En todos los grupos, puede observarse que el nivel de evitación en el primer ensayo de esta fase se corresponde estrechamente con el del último ensayo de la fase de Adquisición.

Las diferencias observadas en la Tasa de Evitación se reflejan en la Tasa de Escape (Tabla nº 127), de forma que los machos controles presentan significativamente mayor nº de escapes que los castrados ($p < 0,01$) y que las hembras ($p < 0,01$), lo mismo que los castrados tratados con T.P. respecto de los castrados tratados con aceite ($p < 0,01$) y de las hembras ($p < 0,05$); hecho que se traduce en las distintas curvas de aprendizaje que aparecen en la Figura nº 89.

También la Tasa de Errores es coherente con los datos anteriores y con los resultados obtenidos en la Fase de Adquisición. Los machos controles muestran un número significativamente más alto de errores que los castrados ($p < 0,01$) y que las hembras ($p < 0,01$), hecho que se repite en los castrados tratados con T.P. respecto de los castrados tratados con aceite ($p < 0,001$) y de las hembras ($p < 0,001$) (Tablas nº 129

y nº 135). En las curvas de aprendizaje quedan perfectamente reflejadas estas diferencias (Figura nº 91), del mismo modo que puede observarse que la Tasa de Errores es prácticamente nula en las hembras y en los machos castrados.

En ninguno de los tres parámetros analizados (evitación, escape y error), se detectan diferencias estadísticamente significativas entre los machos intactos y los castrados tratados con T.P., así como tampoco entre las hembras y los machos castrados.

Nuestros datos parecen indicar que se ha encontrado una relación muy estrecha entre el nivel emotivo de los animales, mediado por la Testosterona, y su capacidad de aprendizaje, cuando se utiliza un modelo de condicionamiento de evitación que implica una alta intensidad de stress. En efecto, las hembras y los machos gonadectomizados prepuberalmente han mostrado una notable superioridad en su velocidad de aprendizaje con respecto a los machos intactos y a los castrados tratados con T.P.; es decir, que los grupos que reiteradamente han mostrado poseer una respuesta emotiva menos intensa han presentado una mayor capacidad de aprendizaje en esta prueba, interpretación que viene apoyada además por el dato de una menor T.D. en las hembras durante los ensayos de condicionamiento. Estos resultados coinciden con los ya mencionados de Broadhurst (1960) en ratas seleccionadas por respuestas no emotivas y con los de Levine y Wetzel (1963) en ratas manipuladas neonatalmente, además de con los de Beatty y Beatty (1970), entre otros, que encuentran un comportamiento más eficaz de las ratas hembras en el aprendizaje de evitación activa, lo cual ha sido también informado en ratones (P. Gray, 1978).

En nuestro experimento, las diferencias en la velocidad de aprendizaje, partiendo de diferentes niveles previos en respuesta emotiva, se han reflejado en el período de adquisición y se han mantenido después en la fase de retención. Estos resultados contrastan con los del experimento anterior y sugieren que las alteraciones del nivel emotivo pueden afectar a la adquisición de un aprendizaje de evitación, pero no alteran la capacidad de retención de un condicionamiento adquirido. En este sentido, la manipulación androgénica prepuberal, inductora de cambios en la respuesta emotiva de la rata, puede producir cambios en la adquisición de una respuesta de evitación, pero no en la retención de la respuesta anteriormente aprendida.

La superioridad de las hembras y de los machos gonadectomizados prepuberalmente se ha traducido, en la fase de adquisición, en un aumento inicial de su tasa de escape con respecto a los otros grupos, pero después de cuatro o cinco ensayos el número de escapes ha ido disminuyendo en beneficio de un aumento de la tasa de evitación; mientras que en los grupos de machos controles y castrados tratados con T.P. la tasa de escape no ha cesado de crecer continuamente, a costa de un crecimiento mas lento en la evitación. Este cuadro de comportamiento se ajusta bastante bien al modelo propuesto por Wilcock y Fulker (1973), basado en la distinción de dos procesos diferentes en este tipo de aprendizaje: uno inicial, bajo la influencia de la CER, que puede conducir al "congelamiento" o inactividad del animal, y otro posterior, caracterizado por la me-jora en la ejecución de la respuesta de evitación.

Por otra parte, nuestros resultados sugieren que la gonadectomía prepuberal es capaz de inducir cambios en la respuesta de evitación activa de la rata macho. Desde esta

perspectiva, el hecho de que la gonadectomía postpuberal, realizada a los dos meses de edad, no altere la conducta de evitación (Manshio y Gershbein 1975), pone de manifiesto la importancia de la pubertad para la expresión del comportamiento masculino en el aprendizaje de evitación activa, fenómeno que ya hemos visto que también se da en la expresión de otros tipos de conducta en la rata. Sin embargo, la interpretación que acabamos de exponer no coincide con la Scouten y col. (1975), quienes piensan en un posible papel organizativo en este comportamiento de los andrógenos prenatales, pero no en un papel activacional posterior, ya que ni la gonadectomía neonatal ni la postpuberal produjeron cambios significativos en la conducta de evitación de sus animales experimentales. La discrepancia entre estos datos y los obtenidos en nuestro trabajo que, como ya hemos indicado, sugieren un papel activacional de los andrógenos de la edad adulta en la conducta de evitación, pueden explicarse en función de importantes diferencias metodológicas. En efecto, el trabajo de Scouten y col. (1975) mide previamente la reactividad de los animales al EC (luz) durante 9-10 días, presentando posteriormente la secuencia EC-EI en tan sólo tres días consecutivos (452). A nuestro entender, dicho método tiende a confundir los resultados por dos razones fundamentales: a) Se utiliza un período de adaptación que, realmente, implica un condicionamiento de evitación del EC en ausencia del EI, lo cual anula en gran medida la CER en la prueba posterior en que se presenta la secuencia EC-EI; b) Las posibles diferencias en la adquisición del aprendizaje según la variable tiempo no pueden apreciarse en un proceso limitado a tres únicos ensayos. Para nuestro trabajo, la primera de las razones apuntadas es fundamental y, en cierta forma, apoya nuestra interpretación: en ausencia de la CER desaparecen las diferencias sexuales en el aprendizaje de evitación activa de

la rata, con lo cual las manipulaciones androgénicas dejan de surtir efecto.

Por último, si consideramos en su conjunto las distintas pruebas de aprendizaje realizadas en el presente trabajo, se confirma la hipótesis anteriormente apuntada de que las pruebas de condicionamiento que implican un mayor nivel de stress son las que muestran con mayor claridad una conducta sexualmente dimórfica, proceso en el que la CER debe jugar un papel fundamental y que puede ser alterado, por lo tanto, por las manipulaciones gonadales en la rata.

299

3.11.- DISCUSION GENERAL.

Nuestros resultados han puesto de manifiesto que la descarga hormonal, detectada durante la primera hora de vida en el macho de la rata, resulta crítica para la expresión posterior de la conducta propia del sexo, de forma que su ausencia implica una pérdida, persistente e irreversible, de sus patrones de comportamiento masculino. La explicación de este fenómeno debe encontrarse en la existencia de una Epoca Crítica Neonatal (165, 167, 251, 331), que se caracteriza por la descarga androgénica en los machos (128, 403, 464). Dicha Epoca Crítica Neonatal resulta imprescindible para la diferenciación sexual hipotalámica, sin la cual no se adquieren los patrones masculinos de conducta en la edad adulta (241, 324). Por lo tanto, aún aceptando como momento crítico para la diferenciación del Sistema Nervioso Central del feto el día 18-19 de vida intrauterina, como se ha sugerido por algunos autores (519- 521), nuestros datos sugieren que la importante subida de la Testosteronemia que tiene lugar en los momentos siguientes al parto es fundamental para que el proceso de masculinización cerebral en la rata se complete.

Por otra parte, la duración de la Epoca Crítica Neonatal para la diferenciación sexual de la conducta en la rata parece comenzar a extinguirse a partir del quinto día de vida, por cuanto la gonadectomía de los machos a esa edad induce cambios comportamentales que pueden corregirse por el tratamiento adulto con T.P., hecho que no ocurre con los individuos castrados pocas horas después del nacimiento. Refuerza esta interpretación el dato de que las hembras androgenizadas el primer día de vida muestran una notable masculinización de su conducta después del tratamiento con T.P. en edad adulta,

resultado que no se obtiene con las ratas hembras androgenizadas el quinto día después del nacimiento.

El hecho de que los tratamientos androgénicos neonatales no hayan producido cambios comportamentales consistentes a la edad de los 40 días y sí a los 80 y 120 días de edad indica que la descarga hormonal peripuberal ha resultado decisiva para el establecimiento de los patrones diferentes de conducta típicos en cada sexo, jugando un papel activacional que completa el proceso organizativo de dichas diferencias ocurrido en el Período Crítico Neonatal, según ha sugerido recientemente Dörner (1976, 1977, 1980).

Es interesante resaltar que también las hormonas ováricas juegan un importante papel en el establecimiento de las diferencias sexuales en los patrones generales de conducta en la rata adulta. Este hecho ha sido puesto de manifiesto en nuestro trabajo al aumentar las diferencias comportamentales entre machos gonadectomizados y hembras cuando se completa la época postpuberal, resultado que coincide con los de Blizard y col. (1975).

Hemos tratado de establecer un modelo de comportamiento general en la rata que ayude a explicar la gran dispersión de datos existentes sobre los niveles hormonales implicados y sobre los patrones de conducta alterados por la manipulación androgénica durante los períodos críticos neonatal y peripuberal. En este sentido, hemos podido comprobar que una misma manipulación endocrina en la época neonatal produce un amplio cuadro de efectos comportamentales en la edad adulta; efectos que son irreversibles cuando el tratamiento se realiza durante el primer día de nacimiento, pero que pueden par-

cialmente corregirse cuando la manipulación neonatal ocurre el quinto día de vida. Ambos efectos, irreversibles y semirreversibles, inducidos por los tratamientos androgénicos neonatales, contrastan con los efectos totalmente reversibles de las manipulaciones peripuberales. Todo ello, desde nuestro punto de vista, puede servir para entender mejor los complejos mecanismos neurofisiológicos que sustentan las diferencias sexuales en la conducta, acercándonos así al concepto de "sexo cerebral" enunciado en su día por Levine (1966).

En definitiva, la gonadectomía neonatal de los machos ha producido un cuadro de comportamiento caracterizado por el aumento en su capacidad exploratoria en el C.A. y la disminución de su T.D. en dicha prueba, además de una pérdida muy notable de su agresividad intraespecífica (puesta de manifiesto singularmente por la desaparición de las pautas que hemos denominado de tipo A) y de su actividad sexual, cuya capacidad copulatoria ha quedado prácticamente anulada. Estos resultados coinciden en líneas generales con los que de forma dispersa se encuentran en la bibliografía (Gray, 1979b; Denerberg y Karas, 1960; Leshner, 1975; Diamond, 1970), pero ofrecen la ventaja de su mayor coherencia al haber sido obtenidos a partir de un diseño experimental único. En este sentido, nuestro trabajo ha permitido comparar la respuesta de los animales en pruebas de significación específicamente emotiva con otros patrones de conducta distintos, pero que poseen una cierta componente emotiva (agresión, sexualidad, aprendizaje, etc.). Nuestros resultados, en la práctica totalidad de los experimentos realizados, ha puesto en evidencia que los efectos de la manipulación androgénica sobre una determinada variable emotiva de una prueba se repiten de forma muy semejante en las demás, ocurriendo lo mismo sobre su carácter reversible o no.

Además, el cuadro general de comportamiento emotivo observado en nuestros animales gonadectomizados neonatalmente y en nuestras hembras parece coincidir con el obtenido por otros autores con tratamientos muy dispares como la manipulación neonatal (Denenberg, 1964; Denenberg y Zarrow, 1971; Levine, 1960, 1971), la cría selectiva de ratas MR y MNR (Broadhurst, 1960, 1969), el tratamiento de drogas tranquilizantes (Gray, 1977) y las lesiones septales (Lubar y Numan, 1973; Dickinson, 1974).

En resumen, la alteración del comportamiento de la rata ante situaciones que implican un cierto stress puede ser, por tanto, inducida de una misma forma por una variedad de tratamientos distintos. Esta coincidencia parece necesitar de una explicación unitaria como la que apunta Gray (1971a, 1979b) con su teoría de la emotividad y no de una diversidad de respuestas coyunturales como sugiere Archer (1971, 1975).

304

3.12.- RESUMEN DE CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en nuestro trabajo, que acabamos de discutir en el apartado precedente, podrían resumirse en las siguientes conclusiones:

- 1.- Se detecta una elevación de la Testosteronemia en los animales machos durante la primera hora postpartum, alcanzándose un valor medio de $3.060 \pm 56,8$ Pg/ml.
- 2.- La evolución de la Testosteronemia con la edad se ajusta a una función exponencial de la forma $y = 660 \times e^{0,0006t}$, siendo t la edad expresada en horas. La mayor anomalía observada se sitúa alrededor de los 80 días de edad.
- 3.- Los machos gonadectomizados durante las primeras cuatro horas postpartum aumentan su actividad y disminuyen su T.D. en el C.A., a la vez que presentan una notable pérdida en su tasa de posturas agresivas y sexuales.
- 4.- Los cambios comportamentales inducidos por la gonadectomía neonatal no son reversibles por el tratamiento adulto con T.P., salvo que se aplique también inmediatamente después de la castración. La reposición de andrógenos el día quinto de vida produce sólo una recesión parcial de los cambios de comportamiento producidos por la gonadectomía neonatal.
- 5.- La gonadectomía de los machos el día 5 después del nacimiento produce un cuadro similar al descrito para la gonadectomía del día 1, pero el tratamiento con T.P. adult

to permite una recuperación total de las pautas de conducta masculina. Un fenómeno semejante se observa en la gonadectomía prepuberal practicada a los 40 días de edad.

- 6.- La androgenización neonatal de las hembras el primer día del nacimiento produce, en respuesta al tratamiento con T.P. adulto, una pérdida en la actividad y un aumento en la defecación en el C.A., unida a una mayor capacidad de agresión intraespecífica y a un marcado descenso en la actividad sexual femenina. La androgenización el día quinto de vida, sólo produce cambios parciales en el sentido descrito.
- 7.- La época peripuberal ha resultado necesaria para la expresión de las diferencias debidas al sexo ó a los tratamientos hormonales, tanto en las pruebas de C.A. como en las de agresión intraespecífica y sexualidad.
- 8.- La conducta de agrupamiento se ha mostrado como una respuesta colectiva al stress en la rata, habiéndose detectado, además, diferencias inducidas por la dotación androgénica: las hembras y los machos castrados prepuberalmente presentan una mayor actividad motora y una tendencia menor a agruparse que los machos intactos y los castrados tratados con T.P.
- 9.- La prueba del actímetro ha registrado una hiperactividad inicial en todos los grupos durante la primera media hora. Además, las hembras tienden, con la edad, a presentar una mayor actividad que los machos, en los que la gonadectomía prepuberal no ha producido efectos.

- 10.- La agresión interespecífica se ha mostrado claramente distinta de la intraespecífica, de forma que los tratamien-
tos hormonales no han alterado el porcentaje de ratas mu
ricidas, que sí se ha visto afectado por la edad.
- 11.- Se propone una clasificación de las pautas de agresión
intraespecífica en la rata, atendiendo a la presencia o
ausencia de contacto físico entre los contendientes, que
ha resultado eficaz para detectar diferencias entre los
grupos experimentales estudiados.
- 12.- Igualmente, ha resultado eficaz la clasificación propuesta
para las pautas de conducta sexual en la rata, basada
en la presencia o no de actividad copulatoria y atendiendo
do a las componentes emotivas y agresivas que se dan en
este comportamiento.
- 13.- No se detectan diferencias sexuales ó debidas a la gona-
dectomía prepuberal de los machos en las fases de adqui-
sición y retención de un condicionamiento instrumental
con refuerzo alimenticio.
- 14.- La gonadectomía prepuberal de los machos no influye en
la retención de un aprendizaje de evitación activa adqui
rido antes de la castración.
- 15.- Las hembras y los machos castrados prepuberalmente pre-
sentan una tasa de ejecución superior a los machos intac
tos y a los castrados y tratados con T.P. en una prueba
de evitación activa realizada a los 75 días de edad, afec-
tando dichas diferencias tanto a la fase de adquisición
como a la de retención del aprendizaje.

308

CAPITULO 4 : BIBLIOGRAFIA

- 1.- ADAMS, D.B. : Defence and territorial behaviour dissociated by hypothalamic lesions in the rat. *Nature*, 232, 573-574. 1971.
- 2.- ADAMS, D.B. : The relation of scent-marking, olfactory investigation, and specific patterns in the isolation - induced fighting of rats. *Behaviour*, 56, 286-297. 1976.
- 3.- ADAMS, D.B. : Brain mechanisms for offense, defense, and submission. *The behavioral and brain sciences*, 2, 201-241. 1979.
- 4.- ADAMS, D.B. : Motivational systems. fear or defense? pain or recuperation?. *The Behavioral and brain sciences* ; 3, 301. 1980.
- 5.- ADER, R. : Competitive and noncompetitive rearing and shock-elicited aggression in the rat. *Anim. Learn. Behav.*; 3 (4), 337-339. 1975.
- 6.- ADER, R.; BEELS, C.C. and TATUM, R. : Social factors affecting differential housing emotionality and resistance to disease in animals: II. Susceptibility to gastric ulcerations as a function of interruptions in social interactions and the time at which they occur. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 53, 455-458. 1960.
- 7.- ADER, R. and FRIEDMAN, S.B. : Social factors affecting emotionality and resistance to disease in animals: IV differential housing, emotionality and Walker 256 carcinosarcoma in the rat. *Psychol. Rep.*; 15, 535-541. 1964.
- 8.- ADLER, N.T. and BELL, D. : Constant estrus in rats: vaginal reflexive and behavioural changes. *Physiol. Behav.* 4, 151-153. 1969.

- 9.- ADKINS, E.K. : J. Com. Physiol. Psychol.: 89, 61.1975.
- 10.- ADLER, N.T.; RESKO, J.A. and GOY, R.W. : The effects of copulatory behaviour on hormonal changes in the female rat prior to implantation. Physiol. Behav.; 5, 1003-1007. 1970.
- 11.- AGUILAR BENITEZ, E. : Desarrollo y control de las diferencias sexuales de comportamiento animal. Colaboración especial en la revista FARMAES. Ed. Cia. española de la Penicilina y Antibióticos, S.A. nº 135, pp. 59-77. 1976.
- 12.- ALBERTS, J.R. : Huddling by Rat pups: Group behavioral mechanisms of temperature regulation and energy conservation. J. Comp. Physiol. Psychol.; 92, 231-245, 1978a.
- 13.- ALBERTS, J.R. : Huddling by Rat pups: multisensory control of contact behavior. J. Comp. Physiol. Psychol.; 92, 220-230. 1978b.
- 14.- ALBERTS, J.R. and BRUNJES, P.C. : Ontogeny of thermal and olfactory determinants of huddling in the rat. J. Comp. Physiol. Psychol., 92 (5), 897-906. 1978.
- 15.- ANDERSON, P.K. : Lethal alleles in *Mus musculus*: local distribution and evidence for isolation of demes. Science, N. Y. 145, 177-178. 1964.
- 16.- ANDERSON, P.K. : Ecological structure and gene flow in small mammal. Symp. zool. Soc.; London, 26, 299-325. 1970.
- 17.- ANDERSON, V.L. and McLEAN, R.A. : Statistics: textbooks and monographs volume 5. Design of experiments. A realistic approach. Marcel Dekker, Inc. New York. 1974.
- 18.- ANTELMAN, S.M. and BROWN, T.S. : Hippocampal lesions and Shuttlebox avoidance behavior: A fear hypothesis. Physiol. Behav.; 9, 15-20, 1972.
- 19.- ARAI, Y. : Proc. Japan Acad.; 45, 126-129.1969.
- 20.- ARCHER, J. : Effects of aggressive behavior on the adrenal cortex in male laboratory mice.;J. Mammal. 51, 327-333. 1970.

- 21.- ARCHER, J. : Sex differences in emotional behaviour: A reply to Gray and Buffery. *Acta Psychologica*, 35, 415-429, 1971.
- 22.- ARCHER, J. : Tests for emotionality in rats and mice : A review. *Animal Behaviour*; 21, 205-235. 1973.
- 23.- ARCHER, J. : Rodent sex differences in emotional and related behaviour. *Behavioral Biology*; 14, 451-479. 1975.
- 24.- ARDILA, R. : *Psicología del Aprendizaje*. Siglo XXI ed. S.A. México, España, Argentina. 1ª ed. 1970, 2ª ed. 1976.
- 25.- ARDILA, R.; REZK, M; POLANCO, R. and PEREIRA, F. : Early handling, electric shock and environmental complexity : effects on exploratory behaviour, "emotionality", and body weight. *Physiological Record*; 27, (A), 219-224. 1977.
- 26.- ARMARIO, R.; CASTELLANOS, J.M.; y BALASCH, J. : Efectos del stress agudo sobre los niveles séricos de Testosterona en rata. *Resúmenes FESBE-2*, pp.212. 1981.
- 27.- AZRIN, N.H.; HUTCHINSON, R.R. and HAKE, D.F. : Pain-induced fighting in the squirrel monkey. *J. Exp. Anal. Behav.*; 6, 620. 1963.
- 28.- BAENNINGER, R.: Effects of day 1 castration on aggressive behaviour of rats. *Bull. Psychonomic Society*, 3 (3a). 189-190. 1974.
- 29.- BAENNINGER, L.P. and BAENNINGER, R. : Spontaneous fighting and mouse-killing by rats. *Psychonomic Science*, 19, 161. 1970.
- 30.- BANCROFT, J., and SKAKKEBAEK, N.E. : Sex, Hormones and Behaviour, *Ciba Foundation Symposium 62*, p.209; (Excerpta Medica, Amsterdam. 1979).
- 31.- BANDLER, R.J. Jr. and MOYER, K.E.: Animals spontaneously attacked by rats. *Commun. Behav. Biol.*; 5, 177-182. 1970.
- 32.- BARD, P. and MACHT, M.B.: The behavior of chronically decerebrate cats. In wolstenholme, G.E.W.; and O'Connor, C.M. eds; *Neurological basis of behavior*. London: J. and A. Churchill. 1958.

- 33.- BARFIELD, R.J.: Activation of sexual and aggressive behavior by androgen implanted into the male ring dove brain. *Endocrinology*; 89, 1470-1476. 1971.
- 34.- BARNETT, S.A.: The rat: A study in behaviour. Chicago: Aldine Publishing Co. 1963.
- 35.- BARNETT, S.A. : Rats. *Scientific American*; 216 (1), 78-85, Enero, 1967.
- 36.- BARNETT, S.A. : Instinct and intelligence. The science of behaviour in animals and men, 1967. : Trad.: La conducta de los animales y del hombre. Ed. Alianza. 1972.
- 37.- BARNETT, S.A. : Cooperation, conflict, crowding and stress: an essay on method. *Interdisciplinary Science Reviews*; 4 (2), 106-131. 1979.
- 38.- BARR, G.A.; GIBBONS, J.L. and MOYER, K.E.: The relationship between mouse killing and intraspecific fighting . *Behav. Biol.* 14, 201-208. 1975.
- 39.- BARR, G.A.; GIBBONS, J.L. and MOYER, K.E. : Male-female differences and the influence of neonatal and adult testosterone on intraspecific aggression in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 90, (12), 1169-1183. 1976.
- 40.- BARRACLOUGH, C.A. and GORSKI, R.A. : Evidence that the hypothalamus is responsible for androgen-induced sterility in the female rat. *Endocrinology*; 68, 68-70. 1961.
- 41.- BATTY, J.: Influence of neonatal injections of testosterone propionate on sexual behavior and plasma testosterone levels in the male house mouse. *Developmental Psychobiology*; 12 (3), 231-238. 1979.
- 42.- BEACH, F.A. : Characteristics of masculine "sex drive" : Nebraska Symposium on Motivation (M. Jones Ed.), 1-32, Univ. Nebraska Press, Lincoln. 1956.
- 43.- BEACH, F.A. : Behavioral endocrinology and the study of reproduction. *Biol. Reprod*; 10, 2-8. 1974.

- 44.- BEACH, F.; KUEHN, R.E.; SPRAGUE, R.H. and ANISKO, J.J. :
Hormones and Behavior; 3, 143-168. 1972.
- 45.- BEAN, N.J. and CONNER, R. : Central hormonal replacement
and home-cage dominance in castrated rats. Hormones and
Behavior; 11, 100-109. 1978.
- 46.- BEATTY, W.W. and BEATTY, P.A. : Hormonal determinants of
sex differences in aviodance behaviour and reactivity to
electric shock in the rat. Journal of Comparative and Phy
siological Psychology; 73, 446-455. 1970.
- 47.- BEATTY, W.W. and FESSLER, R.G.: Ontogeny of sex differences
in open-field behavior and sensitivity to electric shock
in the rat. Physiology and Behavior; 16 (4), 413-417 .
1976.
- 48.- BEEMAN, E.A.: The effect of male hormone on aggressive
behavior in mice. Physiol. Zool. 20, 373-405. 1947.
- 49.- BELL, D.D. and ZUCKER, I. : Sex differences in body weight
and eating: Organization and activation by gonadal hormo-
nes in the rat. Physiol. Behav.; 7, 27-34. 1971.
- 50.- BERMANT, G. and Davidson, J.: Biological causes of sexual
behaviour. New York: Harper and Row. 1974.
- 51.- BERNET, F. et DENIMAL, J. : Reactivité emotionnelle et
activité adreno-sympathique chez le rat. Physiol. Behav.;
20, 135-141. 1978.
- 52.- BEUMONT, P.J.V.; BANCROFT, J.H.J.; BEARDWOOD, C.J. and
RUSSELL, G.F.M. : Psychol. Med-2, 70. 1972.
- 53.- BEVAN, W.; LEVY, G.W.; WHITEHOUSE, J.M. and BEVAN, J.M. :
Spontaneous aggressiveness of two strains of mice castrated
and treated with one of three androgens. Physiol. Zool. ;
30, 341-349. 1957.
- 54.- BIGNAMI, G.; ROBUSTELLI, F.; JANKU, I. and BOVET, D.: Action
de L'amphétamine et de quelques agents psychotropes sur
l'acquisition d'un conditionnement de fuite et d'évitement

- chez des rats sélectionnés en fonction du niveau particulièrement bas de leurs performances. C.R. Hebd. Seanc. Acad. Sci.; Paris, 260, 4273-4278. 1965.
- 55.- BIRKE, L. I. A. and ARCHER, J. : Open-Field behavior of estrous and diestrous rats. evidence against an "emotionality" interpretation. Anim. Behav.; 23, 509-512. 1975.
- 56.- BLACKMAN, D. : Operant conditioning: An experimental analysis of behavior. Methuen and Co. 1974.
- 57.- BLANCHARD, R.J. and BLANCHARD, D.C.: Limbic lesions and reflexive fighting. Journal of Comparative and Physiological Psychology; 66 (3), 603-605. 1968.
- 58.- BLANCHARD, M.G. and JOSSO, N. Pediatr. Res.; 8, 968. 1974.
- 59.- BLIZARD, D.A. and BAILEY, D.W.: Genetic correlation between open-field activity and defecation. Analysis with the CXB Recombinant - inbred strains. Behavior Genetics; 9 (5) , 349-357. 1979.
- 60.- BLIZARD, D.A. and DENEFF, C. : Neonatal androgen effects on open-field activity and sexual behavior in the female rat: The modifying influence of ovarian secretions during development. Physiol. Behav.; 11, 65-69. 1973.
- 61.- BLIZARD, D.A.; LIPPMAN, H.R. and CHEN, J.J.: Sex differences in Open-Field behavior in the rat: the inductive and activational role of gonadal hormones. Physiol. Behav.; 14 (5), 601-608 1975.
- 62.- BLODGETT, H.C.: The effect of the introduction of reward upon the maze performance of rats. University of California Publications of Psychology, 4, 113-134. 1929.
- 63.- BOLLES, R.C. : Theory of Motivation, Nueva York, Harper and Jones (ed.), Nebraska Symposium on Motivation, Lincoln, University of Nebraska Press, 1-32. 1958.
- 64.- BOLLES, R.C. : Theory of Motivation, Nueva York, Harper and Row . 1967.

- 65.- BOLLES, R.C. : Species-specific defense reactions and avoidance learning. *Psychological Review*, 77, 32-48. 1970.
- 66.- BOLLES, R.C. : Reinforcement, expectancy and learning. *Psychological Review*, 79, 394-409. 1972.
- 67.- BOLLES, R.C. and FANSELLOW, M. S. : A perceptual-defensive recuperative model of fear and pain. *The behavioral and Brain Sciences*; 3, 291-323. 1980.
- 68.- BOLLES, R.C. and GROSSEN, N.E. : Effects of an informational stimulus on the acquisition of avoidance behavior in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*; 68, 90-99. 1969.
- 69.- BONGIOVANNI, A.M. : In the Metabolic Basis of inherited disease, J. B. Stanbury, J.B. Wyngaarden, D.S. Frederickson, eds. (McGraw-Hill, New York).pp. 868-893. 1978.
- 70.- BOOTH, J.E. : Effects of neonatal anti-estrogen treatment of the development of sexual behavior in male rats. *Physiol. Behav.*; 19, 35-39. 1977.
- 71.- BOOTH, J.E. : Effects of the aromatization inhibitor androst-4-ene-3,6,17-trione on sexual differentiation induced by testosterone in the neonatally castrated rat. *J. Endocr.* 79, 69-76. 1978.
- 72.- BORISOVA, N.A. and CHANDRASEKHAR, K. : Quantitative protein changes in the hypothalamic neurons of pubertal male rats, castrated neonatally. *Endokrinologie*; Bd. 73 Heft 3, 257-263. 1979.
- 73.- BOWER, G.H.; STARR, R. and LAZAROVITZ, L.: Amount of response-produced change in the CS an avoidance learning. *Journal of Comparative an Physiological Psychology*, 59, 13-17 . 1975.
- 74.- BRAIN, P.F. : Possible role of the pituitary / adrenocortical axis in aggressive behavior. *Nature*; 233, 489. 1971a.

- 75.- BRAIN, P.F. : Some endocrine effects on fighting behavior in isolated male albino mice. *J. Endocr.* 51, 18-19. 1971b.
- 76.- BRAIN, P.F. : Study on the effect of the 4-10 ACTH fraction on isolation induced intermale fighting behavior with albino mice. *Neuroendocrinology*; 10, 271-376. 1972a.
- 77.- BRAIN, P.F. : Mammalian behavior and the adrenal cortex - a review. *Behav. Biol.*; 7, 453-477. 1972b.
- 78.- BRAIN P.F. : Dividing up aggression and considerations in studying the physiological substrates of these phenomena. *The Behavioral and Brain Sciences*; 2, 216. 1979.
- 79.- BRAIN, P.F. and EVANS, C.M. : Some recent studies on the effects of corticotrophin on agonistic behaviour in the house mouse and the golden hamster. *J. Endocr.*; 57, 39-40. 1973.
- 80.- BRAIN, P.F. and NOWELL, N.W. : Some behavioral and endocrine relationship in adult male laboratory mice subjected to open field and aggression test. *Physiol. Behav*; 4, 945-947. 1969.
- 81.- BRAIN, P.F.; NOWELL, N.W. and WOUTERS, A. : Some relationship between adrenal function and the effectiveness of a period of isolation in inducing intermale aggression in albino mice. *Physiol. Behav.*, 6, 27-29. 1971.
- 82.- BRAIN, P.F. and POOLE, A.E. : The role of endocrines in isolation-induced intermale fighting in albino laboratory mice 1. Pituitary adrenocortical influences. *Aggress. Behav.* 1, 39-69. 1974.
- 83.- BROADHURST, P.L. : Applications of biometrical genetics to the inheritance of behaviour. H.J. Eysenck (ed.), *Experiments in Personality, Vol. 1: Psychogenetics and Psychopharmacology*, pp. 3-102. London: Routledge and Kegan Paul. 1960.

- 84.- BROADHURST, P.L. : Psychogenetics of emotionality in the rat. *Annals of the New York Academy of Science*; 159, 806-824. 1969.
- 85.- BROADHURST, P.L. and LEVINE, S. : Behavioural consistency in strains of rats selectively bred for emotional elimination. *Br. J. Psychol.*; 54, 121-125. 1963.
- 86.- BRODISH, A. and REDGATE, E.S. (Eds.): *Brain-Pituitary-Adrenal Interrelationships*. Basel. S. Karger. 1973.
- 87.- BRONSON, F.H. and DESJARDINS, C. : Aggressive behavior and seminal vesicle function in mice: differential sensitivity to androgen given neonatally. *Endocrinology*; 85, 971-974. 1969.
- 88.- BRONSON, F.H. and DESJARDINS, C. : Neonatal androgen administration and adult aggressiveness in female mice. *Gen. Comp. Endocr.* 15, 320-325. 1970.
- 89.- BRONSON, F.H. and DESJARDINS, C. : Steroid hormones and aggressive behaviour in mammals. *The Physiology of aggression and defeat*. ed: B.E. Eleftheriou and J.P. Scott. New York: Plenum Press, pp 43-63. 1971.
- 90.- BRONSON, F.H. and ELEFThERIOU, B.E. : Chronic physiological effects of fighting in mice. *Gen. Comp. Endocr.*, 4, 9-14. 1964.
- 91.- BRONSON, F.H. and ELEFThERIOU, B.E. : Relative effects of fighting on bound and unbound corticosterone in mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 118, 146-149. 1965a.
- 92.- BRONSON, F.H. and ELEFThERIOU, B.E. : Adrenal response to fighting in mice: separation of physical and psychological causes. *Science*; 147, 627-628. 1965b.
- 93.- BRONSON, F.H.; STETSON, M.H. and STIFF, M.E. : Serum FSH and LH in male mice following aggressive and nonaggressive interaction. *Physiol. Behav.*, 10, 369-372. 1973.

- 94.- BRONSTEIN, P.M. : Open-field behavior of the rat as a function of age: Crossectional and longitudinal investigations. J. Comp. Physiol Psychol.; 80, 335-341. 1972.
- 95.- BROSTEIN, P.M.: Replication report: Age and open-field activity of rats. Psychol.Rep.; 32, 403-406. 1973.
- 96.- BROSTEIN, P.M.; WOLKOFF, F.D. and LEVINE, M.J.: Sex-related differences in rats' open-field activity. Behavioral Biology; 13, 133-138. 1975.
- 97.- BROWN, J.L. : The neural control of aggression. Animal Aggression, edited by C.H. Southwick. New York: Van Nostrand Reinhold, pp. 164-186. 1970.
- 98.- BROWN-GRANT, K. and SHERWOOD, M.R. : Journal of Endocrinology; 49, 277-291. 1971.
- 99.- BUGBEE, W.M. and EICHELMAN, B.S. : Sensory alterations and aggressive behaviour in the rat. Physiol. Behav.; 8, 981-985. 1972.
- 100.- BURGE, K.G. and EDWARDS, D.A. : The adrenal gland and the pre and post-castrational aggressive behavior of male mice. Physiol. Behav.; 7, 885-888. 1971.
- 101.- BURNS, R.K. : Sex and Internal Secretions, W.C. Young Ed. (Williams and Wilkins, Baltimore)p. 76. 1961.
- 102.- BUTLER, R.A. : Physiological Psychology. Sci. Am., 1954. Trad. española "La curiosidad en los monos" Psicología Fisiológica, Selecciones de Sci. Am. pp. 384-388. 1979.
- 103.- BUTLER, R.G. : Population Size, social behaviour, and dispersal in House mice: A quantitative investigation. Anim. Behav.; 28, 78-85. 1980.
- 104.- BUTTE, J.C.; MOORE, J.A. and KAKIHANA, R. : Brain and plasma levels of testosterone, dihidrotestosterone and estradiol in the one-day-old rat. Life Sciences; 24, 2343-2350. 1979.

- 105.- CAGGIULA, A.R. : Shock-elicited copulation and aggression in male rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 80 (3), 393-397. 1972.
- 106.- CAIRNS, R.B. : Fighting and punishment from a Developmental perspective. Cole and Jensen (Eds.), Nebraska Symposium on Motivation (Vol. 20), Lincoln University of Nebraska Press; pp. 59-124. 1972.
- 107.- CALHOUN, J.B. : Population density and social pathology. Scientific American; 206, 139-148. 1962.
- 108.- CANDLAND, D.K. and LESHNER, A.I. : A model of agonistic behavior: endocrine and autonomic correlates. Limbic and Autonomic Nervous Sistem Research, edited by L.V. Di Cara. New York. Plenum Press, pp. 137-163. 1974.
- 109.- CANNON, W.B. : Science; 78 (43). 1933.
- 110.- CANNON, W.B. : "The Adrenal Medulla". Bull. New York. Acad. Med.; 16 (3). 1940.
- 111.- CAMPBELL, H.J. : Journal of Physiology; 181, 568-575. 1965.
- 112.- CARRER, H.; ASCH, G. and ARON, C. : New facts concerning the role played by the ventromedial nucleus in the control of estrous cycle duration and sexual receptivity in the rat. Neuroendocrinology; 13, 129-138. 1973/74.
- 113.- CASAMITJANA, I. CUCURELLA, N. : Efecte de L'aïllament en l'activitat motora del ratolí. Estydi compratiu dels mètodes de detecció (Inductiy I òptic). Tesis de Llicenciatura. Fac. de Farmacia. Universidad de Barcelona, Septiembre. 1980.
- 114.- CASTRO, J.M. de and MARRONE, B.L. : Effects of fornix lesions on shock-induced aggression muricide, and motor behaviour in the albino rat. Physiol. Behav.; 13, 734-743. 1974.

- 115.- CHAMBERS, K.C. and SENGSTAKE, C.B. : Temporal aspects of the dependency of a dimorphic rate of extinction on Testosterone. *Physiol. Behav.* 22 (1), 53-56. 1979. ,
- 116.- CHAN, S.W.C. ; LEATHEM, J.H. and ESASHI, T. : Testicular Metabolism and serum Testosterone in aging male rats. *Endocrinology*; 101 (1), 128-133. 1977.
- 117.- CHAURAND, J.P.; VERGNES, M. and KARLI, P. : Mesencephalic central gray and the rat's mouse-killing behavior. *Physiology and Behavior*; 9, 475-481. 1972.
- 118.- CHITTY, D. : The natural selection of self-regulatory behavior in animal behavior. *Proc. Ecol. Soc. Aust.*; 2, 51-78. 1967.
- 119.- CHRISTIAN, J.J. : Lack of correlation between adrenal weight and injury from fighting in grouped male albino-mice. *Proceedings for the Society of Experimental Biology and Medicine*, 101, 166-168. 1959.
- 120.- CHRISTIAN, J.J. : Phenomena associated with population density. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 47, 428-449. 1961.
- 121.- CHRISTIAN, J.J. : Social subordination, population density and mammalian evolution. *Science*; New York; 168, 84-90. 1970.
- 122.- CIACCIO, L.A. and LISK, R.D.: *Proceedings of the International Society of Psychoneuroendocrinology*. (Ed. D.H. Ford) pp. 441-450. 1971.
- 123.- CLARK, M.M. and GALEF, B.G. : The role of the physical rearing environment in the domestication of the Mongolian gerbil (*Meriones unguiculatus*). *Animal Behaviour*; 25, 298-316. 1977.
- 124.- CLAYTON, R.B.; KOGURA, J.; KRAEMER, H.C. : *Nature*; 226, 810-812. 1970.

- 125.- CLEMENS, L.B. and CHRISTENSEN, L.W. : Sexual behaviour.
E.S.E. Hafez (Ed.) The behaviour of domestic animals, Baltimore. Williams and Wilkins Co. 1975.
- 126.- CONSTANTINIDES, P.C. and COREY, N. : The Alarm Reaction.
Scientific American; 4, 3-6. 1949.
- 127.- COOPER, A.J.; ISMAIL, A.A.A.; PHANJOO, A.L. and LOVE, D.
L. : Br. J. Psychiatry; 120, 59. 1972.
- 128.- CORBIER, Ph.; PICON, R. and ROFFI, J.: Elévation de la
Testostéronémie chez le rat nouveau-né. Endocrinologie
C.R. Acad. Sc. Paris, t. 285 Serie D. 1247-1249. 1977.
- 129.- COULOMBE, D. and WHITE, N. : Effects of lesions of the
amygdala, pyriform cortex, and stria terminalis on two
types of exploration by rats. Physiological Psychology;
6, (3), 319-324. 1978.
- 130.- CROWLEY, W.R.; FEDER, H.H. and MORIN, L.P.: Role of mono
amines in sexual behavior of the female guinea pig. Phar
macol. Biochem. Behav.; 4, 67-71. 1976.
- 131.- CRUNELLI, V. and BERNASCONI, S. : A new device to measure
different size movements: Studies on d-Amphetamine indu
ced locomotion and stereotypy. Journal of Pharmacological
Methods; 2, 43-50. 1979.
- 132.- D'AMATO, M.R.; FAZZARO, J. and ETKIN, M. : Anticipatory
responding and aviodance discrimination as factors in
avoidance conditioning. Journal of Experimental Psycho
logy, 77, 41-47. 1968.
- 133.- DANGUY, A; PASTÉELS, J.L. and ECTORS, F. : Sensitivity
of anterior hipothalamic areas to gonadal steroid implan
tation in androgenized female rats. J. Endocr.; 74, 315-
322. 1977.
- 134.- DANTZER, R. : El stress en los animales de cría inten
siva. Mundo Científico; 1 (3), 224-255. 1981.

- 135.- DAVENPORT, J.; HAGQUIST, W. and RANKIN, G. : The symmetrical maze: An automated closed-field test series for rats. *Behav. Res. Methods, Instrum*; 2, 112-118. 1970.
- 136.- DAVIS, P.G.; CHAPTAL, C.V. and Mc EWEN, S. : Independence of the differentiation of masculine and feminine sexual behavior in rats. *Hormones and Behavior*; 12, 12-19. 1979.
- 137.- DAVIS, D.E. and CHRISTIAN, J.J. : Relations of adrenal weight to social rank of mice. *Proc. Soc. Biol. Med.*; 94, 728-731. 1957.
- 138.- DAWSON, J.; CHEUNG, Y. and LAU, R. : Effects of neonatal sex hormones on sex based cognitive abilities in the white rat. *Psychologia*; 10, 17-24. 1973.
- 139.- DAWSON, J. CHEUNG, Y. and LAU, R. : Developmental effects of neonatal sex hormones on spatial and activity skills in the white rat. *Biol. Psychol.*; 3, 213-229. 1975.
- 140.- DENENBERG, V.H. : Critical periods, stimulus input, and emotional reactivity a theory of infantile stimulation. *Psychol. Rev.*; 71, 335-357. 1964.
- 141.- DENENBERG, V.H. : The effects of early experience. E.S.E. Hafez (Ed.) *The behaviour of domestic animals* (2 nd. ed.) London. Balliere. 1969a.
- 142.- DENENBERG, V.H. : The behavioural of domestic animals. Balliere (2^a ed.) London. 1969b.
- 143.- DENENBERG, V.H. and KARAS, G.G. : Interactive effects of age and duration of infantile experience on adult learning. *Psychol. Rep.*; 7, 313-322. 1960.
- 144.- DENENBERG, V.H. and MORTON, J.R.C. : Effects of environmental complexity and social grouping upon modification of emotional behaviour. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 55, 1096-1098. 1962.
- 145.- DENENBERG, V.H. and NAYLOR, J.C. : The effects of early food deprivation upon adult learning. *Psychol. Rec.*; 7, 75-77. 1957.

- 146.- DENENBERG, V.H. and WHIMBEY, A.E. : Behaviour of adult rats is modified by the experiences their mother had as infants. *Science*; 142, 1192-1193. 1963.
- 147.- DENENBERG, V.H. and ZARROW, M.Y. : Effects of handling in infancy upon adult behaviour and adrenocortical activity: suggestions for a neuroendocrine mechanisms. En D.N. Walcher y D.L. Peters (ed.), Early childhood. The development of self-regulatory mechanisms. New York. Academic Press. 1971.
- 148.- DENTI, A. and EPSTEIN, A. : Sex differences in the acquisition of two kinds of avoidance behavior in rats. *Physiol. Behav.*; 8, 611-615. 1972.
- 149.- DEWSBURY, D.A. : A quantitative description of the behaviour of rats during copulation. *Behav.*; 29, 154-178. 1967.
- 150.- DEWSBURY, D.A. : Diversity and adaptation in rodents copulatory behaviour. *Sci*, 190, 947-954. 1975.
- 151.- DIAKOW, C. and DEWSBURY, D.A. : A comparative description on de mating behaviour of female rodents. *Anim. Behav.*; 26, 1091-1097. 1978.
- 152.- DIAMOND, M. : Progestogen inhibition of normal sexual behaviour in the male guinea pig. *Nature (London)*; 209, 1322-1324. 1966.
- 153.- DIAMOND, M. : Androgen-induced masculinization in the ovariectomized and hysterectomized guinea pig. *Anat. Rec.* 157, 47-52. 1967.
- 154.- DIAMOND, M. : Intromission patten and species vaginal code in relation to induction of pseudopregnancy. *Sci.*; 169, 995-997. 1970.
- 155.- DIAMOND, M.; LLACUNA, A. and WONG, C.L. : Sex behavior after neonatal progesterone, Testosterone, estrogen, or antiandrogens. *Hormones and behavior*; 4 (1-2), 73-88. 1973.

- 156.- DIAMOND, M.; RUST, N. and WESTPHAL, U. : High-affinity binding of progesterone, testosterone, and cortisol in normal and androgen-treated guinea pigs during various reproductive stages: Relationship to masculinization. *Endocrinology*, 84, 1143-1151. 1969.
- 157.- DIAMOND, M. and YOUNG, W.C. : Differential responsiveness of pregnant and non-pregnant guinea pigs to the masculinizing action of testosterone propionate. *Endocrinology*, 72, 429-438. 1963.
- 158.- DICKINSON, A. : Response suppression and facilitation by aversive stimuli following septal lesions in rats: A review and model. *Physiological Psychology*; 2, 444-456. 1974.
- 159.- DOCKE, F. and DORNER, G. : Tierexperimentelle Untersuchungen zur ovulationsauslösung mit gonadotropinen und östrogenen. 4. Mittl., zur neurohormonalen regulation der ovulation. *Zbl. Gynäkol.*; 88, 273-282. 1966.
- 160.- DOKE, F and SMOLICH, A. : *Endocrinologia Experimentalis*; 3, 107-112. 1968.
- 161.- DOKE, F; SMOLICH, A.; ROHDE, W. OKRASA, R. and DORNER, G. : Studies on extrahypophyseal sites of estrogen action in the induction of ovulation in rats. *Endokrinologie*; 65, 274-287. 1975.
- 162.- DORFMAN, R.I. : The anti-estrogenic and anti-androgenic activity of progesterone in the defense of a normal fetus. *Anat. Rec.*; 157, 547-558. 1967.
- 163.- DORNER, G. : Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage einer hormonalen Pathogenese der Homosexualität. *Acta Biol. et Med. Germ.* 19, 569-584. 1967.
- 164.- DORNER, G. : Zur Frage einer neuroendokrinen Pathogenese Prophylaxe und therapie angeborener sexualdeviationen. *Dt. Med. Wochenschr.*; 94, 390-396. 1969.

- 165.- DORNER, G. : The influence of sex hormones during the hypothalamic differentiation and maturation phases on gonadal function and sexual behaviour during the hypothalamic functional phase. *Endokrinologie*; 56, 280-291. 1970.
- 166.- DORNER, G. : Sexualhormonabhängige Gehirndifferenzierung und sexualität. Jena, Gustav Fischer und Springer, Wien/ New York. 1972.
- 167.- DORNER, G. : Hormones and Brain Differentiation. Elsevier, Amsterdam-Oxford-New York. 1976.
- 168.- DORNER, G. : Hormone dependent differentiation, Maturation and function of the brain and sexual behavior. *Endokrinologie*. Band 69, Heft 3, 306-320. 1977.
- 169.- DORNER, G. : Hormones and sex-specific brain development. *Proceedings of the International Union of Physiological Sciences*; 14, p. 102. 1980.
- 170.- DORNER, G. and DOCKE, F. : Sex-specific reaction of the hypothalamo-hypophysial system on rats. *J. Endocrinol.*; 30, 265-266. 1964.
- 171.- DORNER, G.; DOCKE, F. and HINZ, G. : Homo- and hipersexuality in rats with hypothalamic lesions. *Neuroendocrinology*; 4, 20-24. 1969.
- 172.- DORNER, G.; DOCKE, F. and HINZ, G. : Paradoxical effects of estrogen on brain differentiation. *Neuroendocrinology*; 7, 146-155. 1971.
- 173.- DORNER, G.; DOCKE, F. and MOUSTAFA, S. : Differential localization of a male and a female hypothalamic mating centre. *J. Reprod. and Fertil.*; 17, 583-586. 1968.
- 174.- DORNER, G.; HECHT, K. and HINZ, G. : Teratopsychogenetic effects apparently produced by nonphysiological neurotransmitter concentrations during brain differentiation. *Endokrinologie*; 68, 1-5. 1976.

- 175.- DORNER, G. and HINZ, G. : Neuroendokrin bedingte prädisposition für weibliche homosexualität bei erhaltener zyklischer ovarialfunktion. Endokrinologie; 59, 48-52. 1972.
- 176.- DORNER, G. and STAUDT, J. : Structural changes in the preoptic anterior hypothalamic area of the male rat, following neonatal castration and androgen sustitution. Neuroendocrinology; 3, 136-140. 1968.
- 177.- DORNER, G. and STAUDT, J. : Structural changes in the hypothalamic ventromedial nucleus of the male rat, following neonatal castration and androgen treatment Neuroendocrinology; 4, 278-281. 1969a.
- 178.- DORNER, G. and STAUDT, J. : Neuroendocrinology; 4, 278-281. 1969b.
- 179.- DORNER, G. and STAUDT, J. : Neuroendocrinology ; 5, 103-106. 1969c.
- 180.- DOUGLAS, R.J. : The hippocampus and behaviour. Psychol. Bull.; 67, 416-442. 1967.
- 181.- DREWETT, R.F.; GRAY, J.A.; JAMES, D.T.D.; McNAUGHTON, N.; VALERO, I. and DUDDERIDGE, H.J. : Sex and strain differences in septal driving of hippocampal theta Rhythm as a function of frequency: Effects of gonadectomy and gonadal hormones. Neuroscience; 2, 1033-1041. 1977.
- 182.- DREWS, D.R. and WULCZYN, F.H. : Measuring dominance in rats. Psychol. Rec.; 25, 573-581. 1975.
- 183.- DUFAU, M.L. : Radioimmunoassay of plasma testosterone Clin. Chim. Acta; 37, 109. 1972.
- 184.- EBBINGHAUS, H. : Memory. Nueva York, Teachers College, Columbia University. (Original alemán: 1885). 1913.
- 185.- EDMONDS, S.; ZOLOTH, S.R. and ADLER, N.T. : Storage of copulatory stimulation in female rats. Physiol. Behav.; 8, 161-164. 1972.

- 186.- EDWARDS, D.A. : Mice: Fighting by neonatally androgenized females. *Science*, 161, 1027-1028. 1968.
- 187.- EDWARDS, D.A. : Early androgen stimulation and aggressive behavior in male and female mice. *Physiol. Behav.*; 4, 333-338. 1969.
- 188.- EDWARDS, D.A. : Post-neonatal androgenization and adult aggressive behavior in female mice. *Physiol. Behav.*; 5, 465-467. 1970.
- 189.- EDWARDS, M.A. and ADAMS, D.B. : Role of midbrain central gray in pain-induced defensive boxing of rats. *Physiology and Behavior*; 13, 113-121. 1974.
- 190.- EHRHARDT, A.A. and MEYER-BAHLBURG; HEINO, F.L. : Effects of prenatal sex hormones on gender-related behavior. *Science*, 211 (4488), 1312-1317. 1981.
- 191.- EIBL-EIBESFELDT, I. : The fighting behaviour of animals. *Sci. Am.*, (Dic. 1961).
- 192.- EIBL-EIBESFELDT, I. : I. Grundriss der Vergleichen den verhaltensforschung. *Ethologie*. Munich, Piper Verlag. 1968. (Trad. esp. *Etología. Introducción al estudio comparado del comportamiento*, Omega. 1974).
- 193.- EIBL-EIBESFELDT, I. : The fighting behaviour of animals. *Anim. Behav.*; 29. 1975.
- 194.- EICHELMAN, B.S. : Effects of subcortical lesions on shock-induced aggression in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 74 (3), 331-339. 1971.
- 195.- EICHELMAN, B. : Fear and pain: semantic, biochemical and clinical reflections. *The Behavioral and Brain Sciences*; 3, 306-307. 1980.
- 196.- ELEFThERIOU , B.E. : Effects of aggression and defeat on brain macromolecules. *Physiology of Aggression and Defeat*, edited by B.E. Eleftheriou and J.P. Scott. New York: Plenum Press, pp. 65-90. 1971.

- 197.- ELEFThERIOU, B.E. and CHURCH, R.L. : Brain S-hydroxitryp
tophan decarboxilase in mice after exposure to aggres-
sion and defeat. *Physiol. Behav.*; 3, 323-325. 1968a.
- 198.- ELEFThERIOU, B.E. and CHURCH, R.L. : Brain levels of
serotonin and norepinephrine in mice after exposure to
aggression and defeat. *Physiol. Behav.*; 3, 977-980. 1968b.
- 199.- ELLINWOOD, E.H. : Amphetamine psychosis. I. Description
of the individuals and precess. *J. Nerv. Ment. Dis.*; 144,
273-283. 1967.
- 200.- ENDROCZI, E. and KORANYI, L. : Integration of emotional
reactions in the brain stem diencephalic and limbic
system. *Aggressive Behaviour*, edited by S. Garattini and
E.B. Sigg. New York: John Wiley, pp. 132-140. 1969.
- 201.- EVERITT, B.J.; FUXE, K.; HOKFELT, T. and JONSSON, G. :
Role of monoamines in the control by hormones of sexual
receptivity in the female rat. *J. Comp. and Physiol.*
Psychol.; 89, 556-572. 1975.
- 202.- EWING, L.L.; GORSKI, R.A.; SBORDONE, R.J.; TYLER, J.V.;
DESJARDINS, C. and ROBAIRE, B.: Testosterone-Estradiol
filled polydimethylsiloxane subdermal implants: effect
on fertility and masculine sexual and aggressive behavior
of male rats. *Biology of Reproduction*; 21, 765-772. 1979.
- 203.- FACTOR, R. M. and WALDRON, I. : Contemporary population
densities and human health. *Nature (London)*; 243, 381-384.
1973.
- 204.- FEDER, H.H. : Specificity of testosterone and estradiol
in the differentiating neonatal rat. *Anat. Rec.* 157,
79-86. 1967.
- 205.- FILE, S.E. : Exploration, distraction, and habituation
in rats reared in isolation. *Dev. Psychobiology*; 11 (1),
73-81. 1978.
- 206.- FISCHER, A. : Chemical stimulation of the brain. *Sci.*
Am, Jun. 1964.

- 207.- FISCHER, C.S. : On urban alienations and anomie:powerlessness and social isolation. American Sociological Review; 38, 311-326. 1973a.
- 208.- FISCHER, C.S. : Urban málaise. Social Forces; 52, 221-235, 1973b.
- 209.- FLANDERA, V. and NOVAKOVA, V. : Effects of mother on the development of aggressive behaviour in the rat. Develop. Psychobiol.; 8 (1), 49-54. 1974.
- 210.- FLERKO, B. and MESS, B. : Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 33 (1), 111-113. 1968.
- 211.- FLERKO, B.; MESS, B. and ILLEI-DONHOFFER, A. : Neuroendocrinology; 4, 164-169. 1969.
- 212.- FLYNN, J.P.: The neural basis of aggression in cats. : Neurophysiology and Emotion, edited by D.C. Glass. New York: Rockefeller University Press. pp.40-60. 1967.
- 213.- FRAILE, A.; DELGADO, A. y MIRA, J. : Ideas generales para el estudio del comportamiento cooperativo en ratas. Comunicación presentada al I Congreso de Etología Aplicada a la Zootecnia. Madrid. 1978.
- 214.- FRASER, A.F. : Theoretical behaviour. Farm. An. Behav.; 2, Bailliere and Tindall, Londres. 1974.
- 215.- FREEDMAN, J.L.; LEVY, A.S.; BUCHANAN, R.W. and PRICE, J.: Crowding and human aggressiveness. J. Exp. Soc. Psychol. 8, 528-548. 1972.
- 216.- FURUYAMA, S.; MAYES, D.M. and NUGENT, C.A.: A radioimmunoassay for plasma testosterone. Steroids, 16, 415-428. 1972.
- 217.- GALEF, B.G. Jr. and HAIBER, L. : Journal of Comparative and Physiological Psychology; 90, (8), 727-739. Agosto. 1976.
- 218.- GANDELMAN, R. : Androgens and aggression. The Behavioral and Brain Sciences; 2, 220, 1979.

- 219.- GEMIGNANI, A.; VERSACE, P.; CUGURRA, F. y VACCARI, A. : Anorectic activity of some Amphetamine-derivatives with low CNS Stimulating potency. Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie; 200 (1), 88-101. 1972.
- 220.- GEORGE, F.W.; SIMPSON, E.R.; MILEWICH, L. and WILSON, J.D.: Endocrinology; 105, 1100. 1979.
- 221.- GEORGE, F.W. and WILSON, J.D. : Nature (London); 283 , 861. 1980.
- 222.- GERALL, A.A.; DUNLAP, S.L. and WAGNER, R.A. : Effects of dihydrotestosterone and gonadotropins on the development of female behavior. Physiol. Behav.; 17, 121-126. 1976.
- 223.- GERALL, A.A.; McMURRAY, M.M. and FARRELL, A. : Suppression of the development of female hamster behaviour by implants of testosterone and non-aromatizable androgens administered neonatally. J. Endocr.; 67, 439-440. 1975.
- 224.- GESSA, G.L. and TAGLIAMONTE, A. : Role of brain serotonin and dopamine in male sexual behaviour. M. Sandler, G.L. Gessa (editors) : Sexual Behavior: Pharmacology and Biochemistry. Raven Press, New York. 1975.
- 225.- GIAMMANCO, S. and LA GUARDIA, M. : The influence of sex, of castration in new-born males and of androgen treatment in new-born females on the mouse-killing behaviour of the rat. Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie; 87, 943-947. 1979a.
- 226.- GIAMMANCO, S. and LA GUARDIA, M. : A research on the action of testosterone propionate and of ciproterone acetate on the mouse-killing behaviour of the adult rat, Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie, 87, 949-953. 1979b.
- 227.- GIBBONS, J.L.; BARR, G.A. and MOYER, K.E.: Male-female differences in intraspecific fighting by the rat. Paper presented at the 45 th annual meeting of the Eastern Psychological Association, Philadelphia. 1974.

- 228.- GILLIS, A.R. : Population density and social pathology: the case of building type, social allowance and juvenile delinquency. *Social Forces*; 53, 306-314. 1974.
- 229.- GOMER, F.E. and GOLDSTEIN, R. : Attentional rigidity during exploratory and simultaneous discrimination behaviour in septal lesioned rats. *Physiology and behavior*, 12, 19-28. 1974.
- 230.- GONZALEZ FRAILE, I. : Influencia del "stress" neonatal en la conducta de la rata. Tesis de Licenciatura. Fac. C. Biológicas. Univ. Complutense Madrid. 1980.
- 231.- GONZALEZ; I.; HERNANDEZ, R.; VIVEROS, P. y FRAILE, A. : Manipulación neonatal y agresión en la rata. *Resúmenes FESBE-2*. pp. 303. 1981.
- 232.- GORSKI, R.A. : *Frontiers in Neuroendocrinology*. L. Martini and W.F. Ganong, Eds. (Oxford Univ. Press. New York) p. 273. 1971.
- 233.- GOY, R.W. : *Philos. Trans. R. Soc. London Ser. B* 259, 149. 1970.
- 234.- GOY, R.W. and GOLDFOOT, D.A. : *Neuroendocrinology: Animal models and problems of human sexuality*. *Arch. Sex. Behav.*; 4, 405-420. 1975.
- 235.- GOY, R. W. and McEWEN, B.S. Eds. : *Sexual differentiation of the Brain*. MIT Press, Cambridge, Mass. 1980.
- 236.- GOTZ, F. and DORNER, G. : Sex hormone-dependent brain maturation and sexual behaviour in rats. *Endokrinologie*; 68, 275-282. 1976.
- 237.- GRASTYAN, E. and ANGYAN, L. : The organization of motivation at the thalamic level of the cat. *Physiol. Behav.* 2, 5. 1967.
- 238.- GRAY, G.D. : Changes in the levels of luteinizing hormone and Testosterone in the circulation of ageing male rats. *J. Endocr.*; 76, 551-552. 1978.

- 239.- GRAY, G.D.; SMITH, E.R.; DAMASSA, D.A.; EHRENKRANZ, J.R. L. and DAVIDSON, J.M. : Neuroendocrine mechanisms mediating the suppression of circulating testosterone levels associated with chronic stress in male rats. *Neuroendocrinology*; 25, 247-256. 1978.
- 240.- GRAY, G.D.; SMITH, E.R. and DAVIDSON, J.M. : Hormonal regulation of penile erection in castrated male rats. *Physiol. Behav.*; 24 (3), 463-468. 1980.
- 241.- GRAY, J.A. : The Psychology of fear and stress. London: Weidenfeld and Nicolson; New York: Mc Graw-Hill. 1971a. Trad. esp. : La Psicología del Miedo. Ed. Guadarrama. 1971.
- 242.- GRAY, J.A. : Sex differences in emotional behaviour in mammals including man: Endocrine bases. *Acta Psychologica*, 35, 29-46. 1971b.
- 243.- GRAY, J.A. : Elements of a Two-Process Theory of Learning. London: Academic Press. 1975.
- 244.- GRAY, J.A.; RICKWOOD, L; DREWETT, R.F. and DUNNE, E. : Gonadal hormones and effects of partial reinforcement on appetitive behaviour in the rat. *Physiology and Behavior*; 19, 41-45. 1977.
- 245.- GRAY, J.A. : The 1977 Myers Lecture: The neuropsychology of anxiety. *British Journal of Psychology*; 69, 417-434. 1978.
- 246.- GRAY, J.A. : Comment on Archer's Paper: Sex differences in the emotional behaviour of laboratory mice. *British Journal of Psychology*; 70, 35, 1979a.
- 247.- GRAY, J.A. : Emotionality in Male and female rodents: A reply to Archer. *British Journal of Psychology*; 70, 425-440. 1979b.
- 248.- GRAY, J.A. : On the difference between pain and fear. *The Behavioral and Brain Sciences*; 3, 310. 1980.

- 249.- GRAY, J.A. and LALLJEE, B. : Sex differences in emotional behaviour in the rat: Correlation between open-field defecation and active avoidance. *Animal Behaviour*; 22, 856-861. 1974.
- 250.- GRAY, J.A. and LEVINE, S.A. : Effect of induced oestrus on emotional behavior in selected strains of rats. *Nature* 201, 1198-1200. 1964.
- 251.- GRAY, J.A.; LEVINE, S. and BROADHURST, L. : Gonadal hormone injections in infancy and adult emotional behavior. *Animal Behaviour*; 13 (1); 33-45. 1965.
- 252.- GRAY, P. : Correlation between estrus and reduced light avoidance in mice, *Hormones and Behavior*; 10, 277-284. 1978.
- 253.- GRIFFIN, J.E. and WILSON, J.D. : *N. Engl. J. Med.* 302, 198. 1980.
- 254.- GRIFFITH, P.D.; MERRY, J.; BROWNING, M.C.K.; EISINGER, A. H.; HUNTSMAN, R.G.; LORD, E.; POLANI, P.E.; TANNER, J.M.; and WHITEHOUSE, R.H.: Homosexual Women: an endocrine and psychological study. *J. Endocrinol.* 63, 549-556. 1974.
- 255.- GROSSEN, N.E. and KELLEY, M.J. : Species-specific behavior and acquisition of avoidance behavior in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*; 81, 307-310. 1972.
- 256.- HALL, C.S.: Emotional Behavior in the rat. I: Defaecation and urination as measures of individual differences in emotionality. *J. Comp. Psychol.*, 18, 385. 1934.
- 257.- HALPERN, M. : Effects of midbrain central gray matter lesions on escape-avoidance behavior in rats. *Physiology and Behavior*; 3, 171-178. 1968.
- 258.- HALTMEYER, G.G.; DENENGERG, V.H.; THATCHER, J. and ZARROW, M.: Response of the adrenal cortex of the neonatal rat after subjection to stress. *Nature*, 212, 1371-1373. 1966.

- 259.- HARDING, C.F. and LESHNER, A.I. : The effects of adrenalectomy on the aggressiveness of differently housed mice. *Physiol. Behav.* 8, 437-440. 1972.
- 260.- HARLOW, M.K. : Physiological Psychology: Scientific American. 1962. Trad. española: "Privación social en monos" *Psicología Fisiológica*, selecciones de Sci. Am. pp. 398-405. 1979.
- 261.- HARMAN, S.M.; DANNER, R.L. and ROTH, G.S. : Testosterone secretion in the rat in response to chorionic Gonadotrophin: Alterations with age. *Endocrinology*; 102 (2), 540-544. 1978.
- 262.- HARTMATZ P.; BOELKINS, C. and KESSLER, S. : Postisolation aggression and olfactory cues. *Behavioral Biology*; 13, 219-224. 1975.
- 263.- HARRIS, G.W. : Sex Hormones, Brain development and Brain function. *Endocrinology*; 75, 627-648. 1964.
- 264.- HARRIS, G.W. and Levine, S. : Sexual differentiation of the brain and its experimental control. *J. Physiol*, 163, 42 p (Abstract). 1962.
- 265.- HARRIS, G.W. and LEVINE, S. : Sexual differentiation of the brain and its experimental control. *J. Physiol.*; 181, 379-400. 1965.
- 266.- HART, B.L. : Neonatal castration: Influence on neural organization of sexual reflexes in male rats. *Science*, 160, 1135-1136. 1968.
- 267.- HART, B.L. : Activation of sexual reflexes of male rats by dihydrotestosterone but not estrogen. *Physiol. Behav.* 23 (1), 107-109. 1979.
- 268.- HARTMANN, H.; MEYER, H.; STEINBACH, G. and LITTKE, H. : *Arch. Exp. Vet. Med.*; 28, 905. 1974.
- 269.- HENNESSY, J.W. and LEVINE, S. : *Progr. Psychobiol. Physiol. Psychol.* ; 8, 133. 1979.

- 270.- HERNANDEZ TRISTAN, R. : Efectos de la manipulación y la gonadectomía sobre el comportamiento general de la rata. Tesis de Licenciatura. Fac. de C. Biológicas Univ. Complutense. Madrid. 1977.
- 271.- HERNANDEZ TRISTAN, R. y FRAILE OVEJERO, A. : Influencias de la gonadectomía prepuberal sobre la conducta en el Campo Abierto de la rata: posteriores efectos del pro-pionato de Testosterona en la edad adulta. *Pharmacia Me-diterránea*; 1, 195-206. 1978.
- 272.- HERNANDEZ, R.; FRAILE, A.; DELGADO, A. y MIRA, J. : In-fluencia de la testosterona sobre la conducta de agrupa-miento en ratas. Un posible mecanismo de respuesta co-lectiva al stress. *Arch. de Farmacol. y Toxicol.* 5, 303-307. 1979.
- 273.- HETTA, J. and MEYERSON, B.J. : A metodological study of sex-specific orientation and the effects of gonadal hor-mones. *Acta Physiol. Scandinavica, Supplementum* 453. 1978.
- 274.- HILGARD y MARQUIS : Conditioning and learning - Revi-sado por A. Kimble. Ed: Applaton Century Crofts. Inc. New York, 1961. (Trad. cast.: Hilgard y Marquis - Condicio-namiento y aprendizaje. México: Trillas, 1969):
- 275.- HOFER, M.A. : Studies on how early maternal separation produces behavioural changes in young rats. *Psychosomatic Medicine*, 37 (3). 1975.
- 276.- HULL, E.M. : Effects of neonatal exposure to progesterone on sexual behavior of male and female rats. *Physiol. Behav.* 26 (3), 401-405. 1981.
- 277.- HUTCHINSON, R.R.; ULRICH, R.F. and AZRIN, N.H. : Effects of age and related factor on the pain-aggression reaction. *J. Comp. Physiol. Psychol.* ; 59 (3), 365-369. 1965.
- 278.- HYNAN, M.T. and KNUTSON, J.F. : Target behaviour as a determinant of aggressor's behaviour in shock-induced attack. *Psychological Reports*, 38, 371-379. 1976.

- 279.- IMPERATO-McGINLEY, J.; GUERRERO, L.; GAUTIER, T. and PETERSON, R.E. : Science 186 , 1213. 1974.
- 280.- JOHNSON, D.A. : Developmental aspects of recovery of function following septal lesions in the infant rat. Journal of Comparative and Physiological Psychology; 78, 331-348. 1972.
- 281.- JOHNSON, H.D. and VANJONACK, W.J. : J. Dairy Sci.; 59, 1603. 1976.
- 282.- JOSEPH, R. : Effects of rearing and sex on maze learning and competitive exploration. J. Psychol.; 101, 37-43 . 1979.
- 283.- JOSEPH, R.; HESS, S. and BIRECREE, E. : Effects of hormone manipulations and exploration on sex differences in maze learning. Behavioral Biology; 24, 364-377. 1978.
- 284.- JOST, A. : Johns Hopkins Med. J.; 130, 38. 1972.
- 285.- KAADA, B. : Brain mechanisms related to aggressive behavior. Aggression and Defense, edited by C.D. Clemente and D.B. Lindsley. Berkeley: University of California Press, pp. 95-116. 1967.
- 286.- KAHN, M.W. : The effect of severe defeat at various age levels on the aggressive behavior of mice. J. Genet. Psychol. 79, 117-130. 1951.
- 287.- KAMANO, D.K.; MARTIN, L.K. and POWELL, B.J. : Avoidance response acquisition and amobarbital dosage levels. Psychopharmacologia; 8, 319-323. 1966.
- 288.- KAMBERI, I. : Catecholaminergic, indolaminergic and cholinergic pathways and the hypothalamic hypophysiotropic neurohormones involved in control of gonadotropin secretion. G. Dörner (editor): Endocrinology of Sex. Leipzig: J.A. Barth, pp. 166-184. 1974.
- 289.- KANKI, J.P. and ADAMS, D.B. : Ventrobasal thalamus necessary for visually-released defensive boxing of the rat. Physiology and Behavior; 21, 7-12. 1978.

- 290.- KARLI, P. : The norway rat's killing response to the white mouse. *Behav.* 10, 81-103. 1956.
- 291.- KARLI, P.; VERGNES, M.; ECLANCHER, F.; SCHMITT, P. and CHAURAND, J.P. : Role of the amygdala in the control of "mouse-killing" behaviour in the rat. B.E. Eleftheriou (Ed.) "The Neurobiology of the Amygdala". New York. Plenum Press. 1972.
- 292.- KELLY, A.H.; BEATON, L.E. and MAGOUN, H.W. : A midbrain mechanism for facio-vocal activity. *Journal of Neurophysiology*; 9, 181-189. 1946.
- 293.- KEMBLE, E.D. and NOGEL, J.A. : Persistent depression of rearing behavior in rats after extensive septal lesions. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 89 (7), 747-758. 1975.
- 294.- KETELSLEGERS, J.M.; HETZEL, W.D.; SHERINS, R.J. and CATT, K.J. : Developmental changes in testicular gonadotropin receptors: Plasma Gonadotropins and plasma testosterone in the rat. *Endocrinology*; 103 (1), 212-222. 1978.
- 295.- KINCL, F.A.; FOLCH PI, A. and HERRERA LASSO, L. : Effect of estradiol benzoate treatment in the newborn male rat. *Endocrinology*; 72, 966-968. 1963.
- 296.- KING, J.A. : The ecology of aggressive behavior. *Ann. Rev. Ecol. Syst.*; 4, 117-138. 1973.
- 297.- KLOPPER, P.H. : An introduction to animal behavior (trad. esp): Introducción al estudio del comportamiento. Ed. F. C.E. España S.A.; 1976.
- 298.- KNUTSON, J.F. and HYNAN, M.T. : Predatory aggression and irritable aggression: shock-induced fighting in mouse-killing rats. *Physiol. Behav.*; 11, 113-116. 1973.
- 299.- KNUTSON, J.F.; HYNAN, M.T. and KANE, N.L. : Influence of home-cage lighting conditions on shock-induced fighting. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 90 (9), 877-888. 1976.

- 300.- KOOLHAAS, J.M. : Hypothalamically induced intraspecific aggressive behaviour in the rat. *Experimental Brain Research*; 32, 365-375. 1978.
- 301.- KOOLHAAS, J.M. : The risks of using descriptive ethological models in brain research. *The Behavioral and Brain Sciences*, 2, 222-223. 1979.
- 302.- KORIDZE, M.G. and ONIANI, T.M. : Effects of cingulate cortex lesions on emotional behavior and delayed responses in cat. *Acta Neurobiológica*; 32, 9-18. 1972.
- 303.- KOSTOWSKI, A, and VALZELLI, L. : Biochemical and behavioral effects of lesions of raphe nuclei in aggressive mice. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*; 2, 277-280. 1974.
- 304.- KRŠIAK, M; STEINBERG, H. and STOLERMAN, I.P. : Uses and limitations of photocell activity cages for assessing effects of drugs. *Psychopharmacologia*; 17, 258-274. 1970.
- 305.- LABORIT, H. : Action-inhibiting system (AIS) Vs. Submission system. *The Behavioral and Brain Sciences*; 2, 223. 1979.
- 306.- LARSSON, K. : Conditioning and sexual behaviour in the male albino rat. Stockholm: Almqvist and Wiksell. 1956.
- 307.- LARSSON, K. : Effects of neonatal castration and androgen replacement therapy upon the development of the mating behavior. *Z. Tierpsychol.*; 24 471-475. 1967.
- 308.- LARSON, K.; SODERSTEN, P.; BEYER, C.; MORALI, G. and PEREZ-PALACIOS, G. : Effects of estrone, estradiol and estriol combined with dihydrotestosterone on mounting and lordosis behavior in castrated male rats. *Horm. Behav.*; 7, 379-390. 1976.
- 309.- LAWRENCE, J.E.S. : Science and sentiment: overview of research on crowding and human behavior. *Psychol. Bull.*; 81, 712-720. 1974.
- 310.- LEE, C.T. and BRAKE, S.C. : Reactions of male fighters to male and female mice, untreated or deodorized. *Psychon. Sci.* 24, 209-211. 1971.

- 311.- LE MAGEN , J. : Les phénomènes olfactosexuel chez le rat blanc. Archs. Sci. Physiol.; 6, 295-331. 1952.
- 312.- LE MAGEN , J. : L'Olfaction: le fonctionnement olfactif et son intervention dans les regulations psycho-physiologiques. J. Physiol.; Paris 45, 285-326. 1953.
- 313.- LE NY, J.F. : Le conditionnement. (Trad. esp. : El condicionamiento. Península). 1969.
- 314.- LESHNER, A.I. : The adrenals and testes: Two separate sustems affecting aggressiveness. Hormones; 5, 272-273. 1972.
- 315.- LESHNER, A.I. : Theoretical review: A model of hormones and agonistic behaviour. Physiol. Behav.; 15, 225-235. 1975.
- 316.- LESHNER, A.I. and CANDLAND, D.K. : The hormonal basis of of aggression. New Scient.; 57, 126-128. 1973.
- 317.- LESHNER, A.I. and SCHWARTZ S.M. : Neonatal corticosterone treatment increase submissiveness in adulthood in mice. Physiol. Behav.; 19, 163-165. 1977.
- 318.- LESHNER, A.I. and WALKER, W.A. : The adrenals and inter male aggression. Paper presented at meeting of the Psychonomic Society, St. Louis. November. 1972.
- 319.- LESHNER, A.I.; WALKER, W.A.; JOHNSON, A.E.; KELLING, J. S.; KREISLER, S.J. and SVARE, E.B. : Pituitary adrenocortical activity and intermale aggressiveness in isolated mice. Physiol. Behav.; 11, 705-711. 1973.
- 320.- LEVINE, S. : The effects of differential infantile stimulation on emotionality at weaning. Canad. J. Psychol.; 13, 243-247. 1959.
- 321.- LEVINE, S. : Stimulation in Infancy. Scientific American 436 (5), 2-8. 1960.
- 322.- LEVINE, S. : The effects of infantile experience on adult behaviour. Experimental Foundations of Clinical Psychology. Ed. A. J. Bachrach, New York. Basic Books. 1962a.

- 323.- LEVINE, S. : Physiological effects of infantile stimulation. E.L. Bliss (ed.) Roots of behaviour. New York: Harper, 1962b.
- 324.- LEVINE, S. : Sex differences in the brain. Sci. Am. 214 (4), 84-90. 1966.
- 325.- LEVINE, S. : Stimulation in early infancy. A. Ambrose (ed.) Academic Press, New York. 1969.
- 326.- LEVINE, S. : Stress and behaviour. Sci. Am. 224, 26-31, 1971. Trad. Esp. : Comportamiento animal . Stress y comportamiento, Ed. Blume. pp. 261-268. 1978.
- 327.- LEVINE, S. and BROADHURST, P.L. : Genetic and ontogenic determinants of adult behavior in the rat. Journal of Comparative and Physiological Psychology; 56, 423-428. 1963.
- 328.- LEVINE, S.; CHEVALIER, J.A. and KORCHIN, S.J. : The effects of early shock and handling on later avoidance learning. J. Pers.; 24, 475-493. 1956.
- 329.- LEVINE, S.; HALTMAYER, G.C.; KARAS, G. and DENENBERG, V. : Physiological and behavioural effects of infantile stimulation. Physiol. Behav.; 2, 55-59. 1967.
- 330.- LEVINE, S. and MULLINS, R. Jr. : Estrogen administered neonatally affects adult sexual behaviour in male and female rats. Science, 144, 185-187. 1964.
- 331.- LEVINE, S. and MULLINS, R.F. Jr. : Hormonal influences on brain organization in infant rats. Science; 152, 1585-1592. 1966.
- 332.- LEVINE, S. and WETZEL, A.B. : Infantile experience, strain differences and avoidance learning. J. Comp. Physiol. Psychol.; 56, 879-882. 1963.
- 333.- LEVY, J.V. and KING, J.A. : The effects of testosterone propionate on fighting behavior in young male C57BL/10 mice. Anat. Rec. 117, 562-563. 1953.

- 334.- LIDICKER, W.Z., Jr. : Emigration as a possible mechanism permitting regulation of population density below carrying capacity. *Am. Nat.*; 96, 29-33. 1962.
- 335.- LIEBESKIND, J.C. and MAYER, D.J. : Somatosensory evoked responses in the mesencephalic central gray matter of the rat. *Brain Research*; 27; 133-151. 1971.
- 336.- LIEBMAN, J.M.; MAYER, D.J. and LIEBESKIND, J.C. : Mesencephalic central gray lesions and fear-motivated behavior in rats. *Brain Research*; 23, 353-370. 1970.
- 337.- LINDSLEY, D.B. : Psychophysiology and motivation, M. R. Jones (ed.), *Nebraska Symposium on Motivation*, Lincoln, University of Nebraska Press, 44-104. 1957.
- 338.- LLOYD, M. : Mean crowding. *J. Anim. Ecol.*; 36, 1-30. 1967.
- 339.- LOFSTROM, A.; ENEROTH, P.; GUSTAFSSON, J. and SKETT, P. : Effects of Estradiol Benzoate on catecholamine levels and turnover in discrete areas of the median eminence and the limbic forebrain, and on serum luteinizing hormone, follicle stimulating hormone and Prolactin concentrations in the ovariectomized female rat. *Endocrinology*; 101 (5), 1559-1569. 1977.
- 340.- LORE, R. and FLANNELLY, K.: Rat societies. *Sci. Am.* 236 (5), 106-116. Mayo 1977.
- 341.- LORENS, S.A.; SORENSEN, J.P. and YUNGER, L.M. : Behavioral and neurochemical effects of lesions in the raphe system of the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 77, 48-52. 1971.
- 342.- LORENZ, K. and LEYHAUSEN, P. : *Antiebe tierischen und menschlichen verhaltens*. Ed. R. Piper and Co. Verlag. Munich. 1968.
- 343.- LOUCH, C.D. and HIGGINBOTHAM, M. : The relation between Social rank and plasma corticosterone levels in mice. *Gen. Comp. Endocr.* 8, 441-444. 1967.

- 344.- LOVICK, T.E. : The behavioral repertoire of precollicular decerebrate rats. *Journal of Physiology*; 226, 4P-6P. 1972.
- 345.- LUBAR, J.R. and NUMAN, R. : Behavioural and physiological studies of septal functions and related medial cortical structures. *Behavioral Biology*; 8, 1-25. 1973.
- 346.- LUBAR, J.F. and PERACHIO, A.A. : One way and two way learning and transfer of an active avoidance responses in normal and cingulectomized cats. *J. Comp. Physiol Psychol.*; 60, 46-52. 1965.
- 347.- LUCIANO, D. and LORE, R. : Aggression and social experience in domesticated rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*; 88 (2), 917-923. Febrero, 1975.
- 348.- LUPO-DI PRISCO, C. and DESSI-FULGHERI, F. : Endocrine and behavioral modifications in aging male rats. *Hormone Res.* 12, 149-160. 1980.
- 349.- LYON, M. : The role of central midbrain structures in conditioned responding to aversive noise in the rat. *Journal of Comparative Neurology*; 122, 407-429. 1964.
- 350.- MACLUSKY, N.J. and NAFTOLIN, F. : Sexual differentiation of the central nervous system. *Science*, 211 (4488), 1294-1302. 1981.
- 351.- MADLAFOUSEK, J. and HLIŇAK, Z. : Sexual behaviour of the female laboratory rat: inventory, patterning and measurement. Acc. 15. XI. Psychiatric Research Institute, Prague. Czechoslovakia. 1976.
- 352.- MADLAFOUSEK, J.; HLIŇAK, Z. and BERAN, J. : Decline of sexual behaviour in castrated male rats: effects of female precopulatory behaviour. *Horm. and Behav.*; 7, 245-252. 1976.
- 353.- MAKANJUOLA, R.O.A.; HILL, G.; DOW, R.C.; CAMPBELL, G. and ASHCROFT, G.W. : The effects of Psychotropic drugs on exploratory and stereotyped behaviour of rats studied on a Hole-Board. *Psychopharmacology*; 55, 67-74. 1977.

- 354.- MALICK, J.B. : Effects of age and food deprivation on the development of muricidal behaviour in rats. *Physiol. Behav.* ; 14 (2), 171-175. 1975.
- 355.- MANSPIO, D.T. and GERSHBEIN, L.L.: Avoidance and poke behavior in rats after gonadectomy and hormonal treatment. *Research Communications in Chemical Pathology and Pharmacology*; 12 (3), 473-479. 1975.
- 356.- MARONI, J.B. and MASUR, J. : Effects of pre and post-weaning foot-shock on the later competitive behaviour of rats in a straight runway. *Behav. Biol.*; 14, 209-220. 1975.
- 357.- MARRONE, B.L. and FEDER, H.H. : Characteristics of (³H) Estrogen and (³H) Progestin uptake and effects of Progestosterone on (³H) Estrogen uptake in brain, anterior pituitary and peripheral tissues of male and female Guinea Pigs. *Biology of Reproduction*; 17, 42-57. 1977.
- 358.- MASTERPASQUA, F.; CHAPMAN, R.H. and LORE, R.K. : The effects of prenatal psychological stress on the sexual behaviour and reactivity of male rats. *Develop. Psychobiol.*; 9 (5), 403-411. 1976.
- 359.- Mc CLEARY, R.A. : Response in the behavioral effects of limbic system lesions in the cat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 54, 605-613. 1961.
- 360.- Mc CLEARY, R.A. : Response-modulating functions of the limbic system: Initiation and suppression. *Progress in physiological Psychology*, Vol. 1 (ed. by E. Stellar and J.M. Sprague), pp. 209-272. New York: Academic. Press. 1966.
- 361.- Mc CLINTOCK, M. and ADLER, N.T. : The role of the female during copulation in wild and domestic and Norway rats (Rattus norvegicus). *Behav. LXVII*, (1-2). 1977.

- 362.- Mc EWEN, B.S. : Interactions between hormones and nerve tissue. Sci. Am.; 235 (1), 48-58. 1976.
- 363.- Mc EWEN, B.S. : Neural gonadal steroid actions. Science; 211 (4488), 1303-1311. 1981.
- 364.- Mc EWEN, B.S.; LIEBERBURG, I.; CHAPTAL, C. and LUINE, L. C. : Aromatization: important for sexual differentiation of the rat brain. Horm. Behav.; 9, 244-253. 1977.
- 365.- Mc EWEN, B.S. and PFAFF, D.W. : Brain Research, 21, 1-16. 1970.
- 366.- Mc GUIRE, J.L. and LISK, R.D. : Nature, 221, 1068-1069. 1969.
- 367.- Mc KINNEY, T.D. and DESJARDINS, C. : Post-natal development of the testis, fighting behavior and fertility in house mice. Biol. Reprod. 9, 279-294. 1973.
- 368.- Mc LAREN, A. : Reproduction in Mammals, C. R. Austin and R.V. Short, Eds. Cambridge Univ. Press. New York, vol. 2, p.1. 1972.
- 369.- MEYER-BAHLBURG, H.F.L. : Sexs Differences in Behavior, R.C. Friedman, R.M. Richart, R.L. Vandewiele, Eds. (Wiley, New York) p. 433. 1974.
- 370.- MILLER, N.E. : Liberalization of basic S-R concepts: Extensions to conflict behavior, motivation and social learning, S.Koch (ed.), Psychology: A Study of A Science, Vol. 2, Nueva York, Mc Graw-Hill. 1959.
- 371.- MILLER, N.E. : The analysis of motivational effects illustrated by experiments on amylobarbitone. Animal Behaviour and Drug Action (ed. by H. Steinberg), pp 1-8. London: Churchill. 1964.
- 372.- MODIGH, K. : Effects of isolation and fighting in mice on the rate of synthesis of noradrenalin and S-hydroxy tryptamine in the brain. Psychopharmacologia; 33 1-17. 1973.

- 373.- MOGER, W.H. and MURPHY, P.R. : Serum 5 α -androsterone-3 α , 17 β -diol, androsterone and testosterone concentrations in the immature male rat: influence of time of day. J. Endocr. ; 75, 177-178. 1977.
- 374.- MOGUILEVSKI, J.; LIVERTUN, C.; SCHIAFFINI, O. and SCACCHI, P. : Neuroendocrinology; 4, 264-269. 1969.
- 375.- MOGUILEVSKI, J. and RUBINSTEIN, L. : Neuroendocrinology; 2, 213-217. 1967.
- 376.- MONEY, J.; WIEDEKING, C.; WALKER, P.; MIGEON, C; MEYER, W. and BORGAONKAR, D. : Psychoneuroendocrinology; 1, 165. 1975.
- 377.- MORGAN, C.T. : Physiological Psychology; Ed.: Mc Graw-Hill Co., New York. 1965.
- 378.- MORGAN, M.J. and EINON, D.F. : Incentive motivation and behavioral inhibition in socially-isolated rats. Physiol. Behav.; 15, 405-409. 1975.
- 379.- MORGAN, M.J.; EINON, D. and MORRIS, R.G.M. : Inhibition and isolation rearing in the rat: Extinction and satiation. Physiol. and Behav.; 18 (1), 1-5. 1977.
- 380.- MORTON, J.R.C.; DENENBERG, V.H. and ZARROW, M.X. : Modification of sexual development through stimulation in infancy Endocrinologia; 72, 439-442. 1962.
- 381.- MOS, L.P.; LUKAWESKI, R. and ROYCE, J.R. : The effect of septal lesions on factors of mouse emotionality. Journal of Comparative and Physiological Psychology; 91, 523-532. 1977.
- 382.- MOWRER, O.H. : On the dual nature of learning. A reinterpretation of conditioning and problem-solving. Harvard Educational Review; 17, 102-148. 1947.
- 383.- MOWRER, O.H. : Learning theory and behavior. Ed. : Wiley and Sons, Inc. New York. London. 1960.
- 384.- MOYER, K.E. : Kinds of aggression and their physiological basis. Commun. Behav. Biol.; 2, 65-67. 1968.

- 385.- MOYER, K.E. : A preliminary physiological model of aggressive behaviour. The physiology of aggression and defeat. Plenum Press. 1971.
- 386.- MUGFORD, R.A. and NOWELL, W. : The aggression of male mice against androgenized females. Psychon. Sci.; 20 (3), 191-192. 1970a.
- 387.- MUGFORD, R.A. and NOWELL, N.W. : Pheromones and their effect on aggression in mice. Nature; 226, 967-968. 1970b.
- 388.- MUGFORD, R.A. and NOWELL, N.W. : Endocrine control over production and activity of the anti-aggression pheromone from female mice. J. Endocr.; 49 225-232. 1971.
- 389.- MULLINS, R.F. and LEVINE, S. : Hormonal determinants during infancy of adult sexual behavior in the male rat. Physiol. Behav.; 3, 339-343. 1968.
- 390.- MUÑOZ TEDO, M.C. : Efecto de las lesiones del córtex límbico frontal en los procesos de aprendizaje. Tesis Doctoral. Depto. de Biofísica C.S.I.C. Fac. de C. Biológicas. Univ. Complutense de Madrid. 1975.
- 391.- NADLER, R.D. : Intrahypothalamic exploration of androgen-sensitive brain loci in neonatal female rats. Transactions New York Academy of Sciences Series II; 34, 572-581. 1972.
- 392.- NAFTOLIN, F. : Understanding the bases of sex differences Science; 211 (4488), 1263-1264. 1981.
- 393.- NAKAMURA, C.Y. and ANDERSON, N.H. : Avoidance behavior differences within and between strains of rats. J. Comp. Physiol. Psychol.; 55, 740-747. 1962.
- 394.- NETER, J. and WASSERMAN, W. : Applied linear statistical models. Richard D. Irwin, Inc., Illinois, U.S.A. 1974.
- 395.- NONNEMAN, A.J.; VOIGT, J. and KOLB, B.E. : Comparisons of behavioral effects of hippocampal and prefrontal cortex lesions in the rat. J. Comp. Physiol. Psychol.; 87, 249-260. 1974.

- 396.- NOWELL, N.W. and WOUTERS, A. : The effect of cyproterone acetate upon aggressive behaviour in the laboratory mouse. J. Endocr.; 57 36-37. 1972.
- 397.- NUÑEZ, A.A.; SIEGEL, L.I. and WADE, G.N. : Central effects of testosterone on food intake in male rats. Physiol. Behav. 24 (3), 469-472. 1980.
- 398.- OLDS, J. : Pleasure centers in the brain. Sci. Am.; October. 1956.
- 399.- OLIVIER, B. : The ventromedial hypothalamus and aggressive behavior in rats. Aggressive Behavior; 3, 47-56. 1977.
- 400.- OWEN, K.; PETERS, P.J. and BRONSON, F.H. : Effects of intracranial implants of testosterone propionate on intermale aggression in the castrated male mouse. Hormones Behav.; 5, 83-92. 1974.
- 401.- OWEN, S. : The effect on avoidance response extinction in rats of CS continuation and emotional constitution. J. Genet. Psychol.; 103, 147-151. 1963.
- 402.- PANARETTO, B.A. and VICKERY, M.R. : J. Endocrinol.; 47, 273. 1970.
- 403.- PANG, S.F.; CAGGIULA, A.R.; GAY, V.L.; GOODMAN, R.L. and PANG, C.S.F. : Serum concentrations of testosterone, oestrogens, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in male and female rats during the critical period of neural sexual differentiation. J. Endocr.; 80, 103-110. 1979.
- 404.- PANKSEPP, J. : Aggression elicited by electrical stimulation of hypothalamus in albino rats. Physiology and Behavior; 6, 321-329. 1971.
- 405.- PAPEZ, J.W.A. : A proposed mechanism of emotion. Archs. Neurol. Psychiat.; 38, 725-743. 1937.

- 406.- PARKER, H.B.; SMITH, R.F.; ERICKSON, R.E. and CROMER, C.C.
Clumping: A clue to the limitations of rodent density studies and their interpretation. Behavioral and Neural Biology; 28, 335-342. 1980.
- 407.- PAVLOV, I.P. : Conditioned reflexes. Translated by G.V. Anrep. London: Oxford University Press, 1927. Trad. esp. Los reflejos condicionados, Buenos Aires. Paidos. 1959.
- 408.- PENOT, C. and VERGNES, M. : Déclenchement de réactions d'agression interspécifique par lésion septale après lésion préalable de l'amygdale, chez le rat. Physiol. Behav.; 17(3), 445-450. 1976.
- 409.- PFAFF, D.W. : Steroid sex hormones in the rat brain: specificity of uptake and physiological effects.
Steroid Hormones and Brain Function, edited by C.H. Sawyer and R.A. Gorski. Berkeley: University of California Press. pp. 103-112. 1971.
- 410.- PICARD, J.Y.; TRAN, D. and JOSSO, N. : Mol. Cell. Endocrinol.; 12, 17.1978.
- 411.- POND, F.J.; SINNAMON, H.M. and ADAMS, D.B. : Single unit recording in the midbrain of rats during shock elicited fighting behavior. Brain Research; 120, 469-485. 1977.
- 412.- POOLE, A. and BRAIN, P. : Effects of adrenalectomy and Treatments with ACTH and glucocorticoids on isolation-induced aggressive behavior in male albino mice. Recent Prog. Brain Res.; 41, 465-472. 1974.
- 413.- POWELL, B.J. : Prediction of drug action: elimination of error through emotionality. Proceedings of 75 th Annual Conference of the American Psychological Association, pp. 69-70. 1967.
- 414.- POWELL, D.A.; FRANCIS, J. and SCHNEIDERMAN, N. : The effects of castration, neonatal injections of testosterone and previsions experience with fighting on shock-elicited aggression. Commun. Behav. Biol., 5, 371-377. 1971.

- 415.- POWERS, J.B. : Facilitation of lordosis in ovariectomized rats by intracerebral progesterone implants. Brain Res. (Amst.) 48, 311-325. 1972.
- 416.- POWERS, J.B. and VALENSTEIN, E.S. : Sexual receptivity facilitation by medial preoptic lesions in female rats. Science; 175, 1003-1005. 1972.
- 417.- PRESSMAN, I. and CAROL, A. : Crime as a diseconomy of scale. Review of Social Economy; 29, 227-236. 1971.
- 418.- PRICE, E.O.; BALANGER, P.L. and DUNCAN, R.A. : Competitive dominance of wild and domestic norway rats. (Rattus norvegicus). An. Behav.; 24, 589-599. 1976.
- 419.- PRICE, E.O. and HUCK, U.W. : Open-Field behavior of Wild and domestic Norway rats. An. Learn. Behav.; 4 (2), 125-130. 1976.
- 420.- RATNER, A. and ADAMO, N.J.: Neuroendocrinology; 8, 26-35. 1971.
- 421.- REES, H.D.; SWITZ, G.M. and MICHAEL, R.P. : The estrogen-sensitive neural system in the brain of female cats. The Journal of Comparative Neurology; 193 , 789-804, 1980.
- 422.- RICHELLE, M. : Le conditionnement operant. Ed: Delachaux, Suisse. 1966.
- 423.- RICHTER, C.P. : Rats, Man, and the welfare state. Amer. Psychologist; 14, 18-28. 1959.
- 424.- ROBERTSON, A. : Urbanization, stress and mental health. Enviromental Medicine, edited by G.M. Howe and J.A. Loraine, pp. 229-237, Heinemann Medica, London. 1973.
- 425.- ROBINSON, R. : Genetics of the Norway Rat. Oxford. 1965.
- 426.- RODGERS; R.J. : Influence of intra-amygdaloid opiate injections on shock thresholds, tail-flick latencies and open field behaviour in rats. Brain Research; 153, 211-216. 1978.

- 427.- RODGERS, R.J. and SEMPLE, J.M. : Pituitary-adrenocortical axis and shock-induced fighting in rats. *Physiol. Behav.* 20 (5), 533-537. 1978.
- 428.- ROSE, R.M. : Psychiatric Complications of Medical Drugs, R.I. Shader, Ed. (Raven, New York) p. 251. 1972.
- 429.- ROSE, R.M. : Topics in Psychoendocrinology; E.J. Sachar, Ed. (Grune y Stratton, New York) p. 83. 1975.
- 430.- ROSENBERG, K.M.; DENENBERG, V.H.; ZARROW, M.X. and FRANK, B. : Effects of neonatal castration and testosterone on the rats pup-killing behaviour and activity. *Physiol. Behav.*, 7, 363-368. 1971.
- 431.- ROSENBERG, K.M. and SHERMAN, G.F.: Influence of testosterone on pup killing in the rat is modified by prior experience. *Physiol. Behav.*; 15, 669-672. 1975.
- 432.- ROSENBLATT, J.S. : Stages in the early behavioural development of altricial young of selected species of non-primate mammals; Bateson y Hinde (Eds.), *Growing Points in Ethology*, Cambridge University Press, Londres. 1976.
- 433.- ROWE, F.P. TAYLOR, E.J. and CHULDLEY, A.H.J. : The effects of crowding on reproduction of the house mouse living in cornricks. *J. Anim. Ecol.* 33, 477-484. 1964.
- 434.- ROWLAND, D.L.; PERRINGS, T.S. and THOMMES, J.A. : Comparison of androgenic effects on food intake and body weight in adult rats. *Physiol Behav.* 24 (2), 205-209. 1980.
- 435.- ROYCE, J.R. : On the construct validity of open-field measures. *Psychological Bulletin*; 84, 1098-1106. 1977.
- 436.- RUBIN, R.T.; REINISCH, J.M. and HASKETT, R.F. : Postnatal gonadal steroid effects on human behavior. *Science*, 211, (4488), 1318-1324. 1981.
- 437.- RYZHENKOV, V.E. : Brain monoaminergic mechanisms and hypothalamic-pituitary-adrenal activity. : *Hormones and Brain Function*, edited by K. Lissak. New York: Plenum Press. pp. 285-286. 1973.

- 438.- SACHS, B.D. and BARFIELD, R.J. : Temporal patterning of sexual behaviour in the male rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 73, 359-364. 1970.
- 439.- SALAMAN, D.F. : *Journal of Endocrinology*; 48, 125-137. 1970.
- 440.- SANCHEZ RIOLOBOS, A. : Efecto de lesiones talámicas sobre procesos de emoción, aprendizaje y memoria. Tesis Doctoral. Fac. de C. Biológicas. Universidad Complutense de Madrid. 1978.
- 441.- SANTACANA, M.P.; ALVAREZ PELAEZ, R. and TEJEDOR, F. : Effect of the lesion of the mammillary bodies on the performance in the Open field. *Physiol. Behav.* 9 (4), 501-504. 1972.
- 442.- SANTACANA, M.P.; DE AZCARATE, T. and MUÑOZ, M.C. : Effects of the lesion of the post-commissural part of the septum on the behaviour of the rat. *Physiology and Behavior*; 14, 17-23. 1975.
- 443.- SAVIDGE, I.R. : Social factors in dispersal of deer mice (*Peromyscus maniculatus*) from their natural site. *Am. Midl. Nat.*; 91, 395-405. 1974.
- 444.- SAWYER, C.H. and GORSKI, R.A. : Steroid Hormones and Brain Function. Berkeley. University of California Press. 1971.
- 445.- SCHALLY, A.V.; KASTIN, A.J. and ARIMURA, A. : Hypothalamic follicle stimulating hormone (FSH) and luteinizing hormone (LH)-regulating hormone: structure, physiology and clinical studies. *Fertil and Steril*; 22, 703-721. 1971.
- 446.- SCHULZE, I. : Sex differences in the acquisition of appetitively motivated learning in rats. *Physiol. Behav.*; 17, 19-22. 1976.
- 447.- SCHWARTZBAUM, J.S.; GREEN, R.H.; BEATTY, W.W. and THOMPSON J.B. : Acquisition of avoidance behavior following septal lesions in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 63, 95-104. 1967.

- 448.- SCOTT, J.P. : Aggression. Univ. Chicago Press. 1958.
- 449.- SCOTT, J.P. : Discussion. Aggression and Defense;
 edited by C.D. Clemente and D.B. Lindsley. Berkeley: Uni
 versity of California Press. pp. 45-51. 1967.
- 450.- SCOTT, J.P. : Theoretical issues concerning the origin
 and causes of fighting. The Physiology of Aggression and
 Defeat. Plenum Press. 1971.
- 451.- SCOTT, J.P. and MARSTON, M.V. : Nonadaptative behavior
 resulting from a series of defeats in fighting mice. J.
 Abnorm. Soc. Psychol.; 48, 417-428. 1953.
- 452.- SCOUTEN, CH. W.; GROTELUESCHEN, L.K. and BEATTY, W.W. :
 Androgens and the organization of sex differences in ac-
 tive avoidance behavior in the rat. Journal of Comparative
 and Physiological Psychology; 88 (1), 264-270. 1975.
- 453.- SELYE, H. : The general adaptation syndrome and diseases
 of adaptation . Journal of Clinical Endocrinology; 6 (2),
 217-230. 1946.
- 454.- SEMBELLO, W.J. and GLADFELTER, W.E. : Effect of hypothalamic
 lesions on the Treadmill performance of rats. Physiol.
 Behav; 13, 603-607. 1974.
- 455.- SENDEL, R.A. : A graph analysis of the relationship between
 population density and social pathology. Behavioral Science;
 23, 213-223. 1978.
- 456.- SEWARD, J.P. : Aggressive behavior in the rat. I. General
 characteristics, age and sex differences. J. Comp. Psychol.
 38, 175-197. 1945.
- 457.- SHAH, S.A. and ROTH, L.H. : Handbook of Criminology,
 D. Glaser, Ed. (Rand Mc Nally, New York.) p. 101 . 1974.
- 458.- SIDMAN, M. : Avoidance conditioning with brief shock and
 no exteroceptive warning signal . Science ; 118 , 157-158.
 1953a.

- 459.- SIDMAN, M. : Two temporal parameters of the maintenance of avoidance behavior by the white rat. J. Comp. Physiol. Psychol. ; 46, 253-261. 1953b.
- 460.- SIEK, G. and RAMALEY, J.A. : Effects of early handling upon puberty: correlations with adrenal stress responsiveness. Physiol. Behav.; 15, 487-489. 1975.
- 461.- SUTERI, P.K. and WILSON, J.D. : J. Clin. Endocrinol. Metab. 38, 113. 1974.
- 462.- SKINNER, B.F. : The behavior of organisms and experimental analysis. New York. 1938.
- 463.- SLATER, J. and BLIZARD, D.A. : A reevaluation of the relation between estrogen and emotionality in female rats. J. Comp. Physiol. Psychol.; 90 (8), 775-764. 1976
- 464.- SLOB, A.K. ; OOMS, M.P. and VREEBURG, J.T.M. : Prenatal and early postnatal sex differences in plasma and gonadal testosterone and plasma luteinizing hormone in female and male rats. J. Endocr. 87, 81-87. 1980.
- 465.- SMEE, M.L.; WESTON, P.F.; SKINNER, D. AND DAY, T. : Dose-related effects of central noradrenaline stimulation on behavioral arousal in rats. Psychopharmacol. Comm.; 1 (2), 123-130. 1975.
- 466.- SMITH, A.T. : The distribution and dispersal of pikas : influence of behavior and climate. Ecology; 55, 1368-1376. 1974.
- 467.- SMITH , E.R.; DAMASSA, D.A. and DAVIDSON, J.M. : Feedback regulation and male puberty: Testosterone-luteinizing hormone relationships in the developing rat. Endocrinology; 101 (1). 173-180. 1977.
- 468.- SNEDECOR, G.W. and COCHRAN, W.G. : Statistical Methods. The Iowa State University Press. Ames, Iowa, U.S.A. Sexta Edición. 1967. (1ª edición, 1937).

- 469.- SODERSTEN, P. : Estrogen-activated sexual behavior in male rats. *Horm. Behav.*; 4 (3), 247-255. 1973.
- 470.- SODERSTEN, P. : Mounting behavior and lordosis behavior in castrated male rats treated with testosterone propionate or with estradiol benzoate or dihydrotestosterone in combination with T.P.. *Horm. Behav.*; 6, 109-126. 1975.
- 471.- SODERSTEN, P. : Lordosis behaviour in immature male rats. *J. Endocr.*; 76, 233-240. 1978a.
- 472.- SODERSTEN, P. : Effects of anti-oestrogen treatment of neonatal male rats on mounting behavior and lordosis behavior in the adult. *J. Endocr.*; 76, 241-249. 1978b.
- 473.- SODERSTEN, P and HANSEN, S. : Effects of castration and testosterone, dihydrotestosterone or oestradiol replacement treatment in neonatal rats on mounting behaviour in the adult. *J. Endocr.*; 76, 251-260. 1978.
- 474.- SODERSTEN, P.; HANSEN, S.; ENEROTH, P.; WILSON, C.A. and GUSTAFSSON, J.A. : Testosterone in the control of rat sexual behavior. *Journal of Steroid Biochemistry*; 12, 337-346. 1980.
- 475.- SOKAL, R.R. and ROHLF, F.J. : *Biometría. Principios y Métodos Estadísticos en la Investigación Biológica*. 1969. 1ª edición española, edit. Blume, Madrid. 1979.
- 476.- SOUBRIE, P. : Open-field chez le rat: inter-relations entre locomotion, exploration et émotivité. *J. Pharmacol. (Paris)*; 2 (4), 457-472. 1971.
- 477.- SOULAIRAC, A. and SOULAIRAC, M.L. : Comportement sexuel et Tractus genital du rat mâle adulte après oestrogenisation post-natale précoce. *Ann. Endocrinol.*; 35, 577-578. 1974.
- 478.- SOULAIRAC, M.L. and SOULAIRAC, A. : Monoaminergic and cholinergic control of sexual behaviour in the male rat. M. Sandler and G.L. Gessa (edit.): *Sexual Behaviour. Pharmacology and Biochemistry*. Raven Press, New York. 1975.

- 479.- SOUTHWICK, C.H. and BLAUD, V.P. : Effect of population density on adrenal glands and reproductive organs of CFN mice. *Am. J. Physiol.*; 197, 111-114. 1959.
- 480.- STAHL, F; DORNER, G.; AHRENS, L. and GRAUDENZ, W. : Significantly decreased apparently free testosterone levels in plasma of male homosexuals. *Endokrinologie*; 68, 115-117. 1976.
- 481.- STAUDT, J. and DORNER, G. : Structural changes in the medial and central amygdala of the male rat, following neonatal castration and androgen treatment. *Endokrinologie*; 67, 296-300. 1976.
- 482.- STEWART, J.; SKVARENINA, A. and POTTIER, J. : Effects of neonatal androgens on Open-Field behavior and maze learning in the prepubescent and adult rat. *Physiol. Behav.*; 14 (3), 291-295. 1975.
- 483.- STOKOLS, D. : On the distinction between crowding and density: some implications for future research. *Psychological Review*; 79, 275-277. 1972.
- 484.- SVARE, B.B. and LESHNER, A.I. : Behavioral correlates of intermale aggression and grouping in mice. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 85, 203-210. 1973.
- 485.- SYME, L.A. : Influence of age and sex on the behaviour of rats deprived of the rearing response. *Develop. Psychobiol.*; 8 (1), 35-39. 1974.
- 486.- TARPY, R.M. : Basic principles of learning. 1975, Scott Foresman and Company. Trad. española. Principios básicos del aprendizaje. Colección Universitaria. Ed. Debate Madrid. 1980.
- 487.- TAYLOR, A. N.; MATHESON, G.N. and DAFNY, N. : Modification of the responsiveness of components of the limbic circuit by corticosteroids and ACTH. *Steroid Hormones and Brain Function*, edited by C.H. Sawyer and R.A. Gorski. Berkeley: University of California Press. pp. 67-78. 1971.

- 488.- THIEBOT, M.H.; SOUBRIE, P.; CHERMAT, R.; SIMON, P. and BOISSIER, J.R. : Caractéristiques comportementales et psychopharmacologiques de rats élevés en haute densité de population. *Psychopharmacology*; 54, 283-288. 1977.
- 489.- THIESSEN, D.D. and RODGERS, D.A. : Population density and endocrine function. *Psychol. Bull.*; 58, 441-451. 1961.
- 490.- THOMAS, D.A.; Mc INTOSH, T.K. and BARFIELD, R.J. : Influence of androgen in the neonatal period on ejaculatory and postejaculatory behavior in the rat. *Hormones and Behavior*; 14, 153-162. 1980.
- 491.- THOMPSON, W.R. and WRIGHT, J.S. : "Persistence" in rats: effects of testosterone. *Physiological Psychology*; 7 (3), 291-294. 1979.
- 492.- THOR, D.H. : Testosterone and Persistence of social investigation in laboratory rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*; 94, (5), 970-976. 1980.
- 493.- THOR, D.H. and FLANNELLY, K.J. : Intruder gonadectomy and elicitation of territorial aggression in the rat. *Physiol. Behav.* ; 17, 725-727. 1976a.
- 494.- THOR, D.H. and FLANNELLY, K.J. : Age of intruder and territorial-elicited aggression in male long-Evans rats. *Behavioral Biology*; 17, 237-241. 1976b.
- 495.- THOR, D.H. and GHISELLI, W.B. : Vibrissal anesthesia and suppression of irritable fighting in rats: a temporary duration of effect in experienced fighters. *Physiological Psychology*; 3, 1-3. 1975.
- 496.- THOR, D.H.; GHISELLI, W.B. and WARD, T.B. : Infantile handling and sex differences in shock-elicited aggressive responding of hooded rats. *Develop. Psychobiol.* 7 (3), 273-279. 1974.
- 497.- TINBERGEN, N. : Mensch und tier: ausdrucksformen des lebendigen. Deutscher. Taschenbuch Verlag GmbH, K.G. Munich, 1968.

- 498.- TOATES, F.M. : "Homeostasis and drinking". BBS 2 (1). 1979.
- 499.- TRAFTON, C. L. : Effects of lesions in the septal area and cingulate cortical areas on conditioned suppression of activity and avoidance behavior in rats. J. Comp. Physiol. Psychol.; 63, 191-197. 1967.
- 500.- TREOLAR, O.L.; WOLF, R.C. and MEYER, R.K. : Endocrinology; 90, 281-285. 1972.
- 501.- TUCHIMAA, P. and JOHANSSON, R. : Endocrinology, 88, 1159-1164. 1971.
- 502.- ULRICH, R.E. and AZRIN, N.H. : Reflexive fighting in response to aversive stimulation. J. Exp. Anal. Behav.; 5, 511-520. 1962.
- 503.- ULRICH, R.E.; WOLFF, P.C. and AZRIN, N.H. : Shock as an elicitor of intra-and inter-species fighting behaviour. Animal Behav.; 12, 14-15. 1964.
- 504.- URSIN, H. : Aggression and the brain: Reflex chains or network ? The Behavioral and Brain Sciences; 2, 227. 1979.
- 505.- URSIN, H. and DIVAC, I. : Emotional behavior in feral cats with ablations of prefrontal cortex and subsequent lesions in amygdala. Journal of Comparative and Physiological, 88, 36-39. 1975.
- 506.- VALE, J.R.; LEE, C.T. and RAY, D. : The effect of defeat upon the reproductive behavior and upon adrenal, testes and seminal vesicle weights of C57BL/6 mice. Commun Behav. Biol. 5, 225-236. 1970.
- 507.- VALE, J.R.; VALE, C.A. and HARLEY, J.P. : Interaction of genotype and population number with regard to aggressive behavior, social grooming and adrenal and gonadal weight in male mice. Commun Behav. Biol.; 6, 209-221. 1971.
- 508.- VALLE, F.P. : Rats' performance on repeated tests in the open field as a function of age. Psychon. Sci.; 23, 333-335. 1971.

- 509.- VALLE, F.P. and BOLS, R.J. : Age factors in sex differences in open-field activity of rats . Animal Learning and Behavior; 4 (4), 457-460. 1976.
- 510.- VALZELLI, L. : The "Isolation Syndrome" in mice. Psychopharmacol. (Berl.); 31, 305-320. 1973.
- 511.- VERGNES, M. : Controle amigdalien de comportements d'agression chez le rat. Physiol. Behav.; 17, 439-444. 1976.
- 512.- VERNIKOS-DANELLIS, J. : Effects of hormones on the central nervous system. Hormones and Behavior. edited by S. Levine. New York: Academic Press, pp. 11-62. 1972.
- 513.- VIVEROS HERNANDO, P. : Influencia de la densidad de población sobre la actividad espontánea de la rata. Algunas consideraciones farmacológicas. Tesis de Licenciatura. Fac. de C. Biológicas. Univ. Complutense. Madrid. 1980.
- 514.- VREEBURG, J.T.M.; VAN DER VAART, P.D.M. and VAN DER SCHOOT, P. : Inhibition of central defeminization but not masculinization in male rats by inhibition of oestrogen biosynthesis. J. Endocrinol.; 74 375-382. 1977a.
- 515.- VREEBURG, J.T.M.; VAN DER VAART, P.D.M. and VAN DER SCHOOT, P. : Prevention of central defeminization but not masculinization in male rats by inhibition neonatally of oestrogen biosynthesis. J. Endocrinol.; 74, 375-382. 1977b.
- 516.- WALDBILLIG, R.J. : Attack, eating, drinking and gnawing elicited by electrical stimulation of rat mesencephalon and pons. J. Comp. Physiol. Psychol.; 89, 200-212. 1975.
- 517.- WALSH, P.C.; MADDEN, J.D.; HARROD, M.J.; GOLDSTEIN, J.; Mc DONALD, P.C. and WILSON, J.D.. N. Engl. J. Med.; 231, 944. 1974.
- 518.- WARD, I.L. : Differential effect of pre- and postnatal androgen on the sexual behavior of intact and spayed female rats. Hormone Behav.; 1, 25-36. 1969.

- 519.- WARD, I.L. and WEISZ, J. : Maternal stress alters plasma Testosterone in fetal males . Science; 207, 328-329. 1980.
- 520.- WATSON, R.H.J. : Constitutional differences between two strains of rats with different behavioral characteristics. Jones, A. and Stokvis, B. (Eds.) Advances in Psychosomatic Medicine. Basel/New York. S. Karger. pp. 160-165. 1960.
- 521.- WEISZ, J. and WARD, I.L. : Plasma Testosterone and Progesterone titers of pregnant rats, their male and female fetuses, and neonatal offspring. Endocrinology; 106 (1), 306-316. 1980.
- 522.- WEIZENBAUM, F. : Effect of environmental lighting on sexual behavior and testosterone levels of female rats. Physiol. Behav. 17 (6), 909-913. 1976.
- 523.- WEIZENBAUM, F.; ADLER, N.T. and GRANJAM, V.K. : Serum testosterone concentrations in the pregnant rat. Journal of Steroid Biochemistry; 10, 71-74. 1979.
- 524.- WELCH, A.S. and WELCH, B.L. : Isolation, reactivity and aggression: evidence for an involvement of brain catecholamines and serotonin. Physiology of Aggression and Defeat, edited by B.E. Eleftheriou and J. P. Scott. New York: Plenum Press. pp. 91-142. 1971.
- 525.- WELCH; B.L. and WELCH, A.S. : Sustained effects of brief daily stress (fighting) upon brain and adrenal catecholamines and adrenal, spleen and heart weights of mice. Proc. Natn. Acad. Sci. U.S.A.; 64 , 100-107. 1969.
- 526.- WHALEN, R.E. : Hormone induced changes in the organization of sexual behavior in the male rat. Journal of Comparative of Phycological Psychology; 57, 175-182 . 1964.
- 527.- WHALEN, R.E. : Hormones and behavior. Hormones an Behavior, edited by R.E. Whalen. Princeton: Van Nostrand pp. 3-20. 1967.

- 528.- WHALEN, R.E. : Differentiation of the mechanisms which control gonadotropin secretion and sexual behavior. M. Diamond (Ed.) Perspectives in Reproduction and Sexual Behavior. Indiana Univ. Press, Bloomington. 1968.
- 529.- WHATSON, T.S.; SMART, J.L. and DOOBING, J.: Dominance relationships among previously undernourished and well fed male rats. *Physiol. Behav.*; 14, 425-429. 1975.
- 530.- WHITE, J.O.; LIM, L. and TROWER, S. : Hypothalamic and peripheral relations during the Oestrus cycle of the female rat: The Oestrogen receptor in the Hypothalamus. *Biochemical Society Transactions*; 5, 1072-1073. 1977.
- 531.- WHITSETT, J.M.; BRONSON, F.H.; PETERS, P.J. and HAMILTON, T.H. : Neonatal organization of aggression in mice: correlation of critical period with uptake of hormone. *Hormones Behav.* 3, 11-21. 1972.
- 532.- DE WIED, D. : Pituitary adrenal system hormones and behaviour. Symposium on developments in endocrinology. Organon International Oss, The Netherlands, pp. 9-18. Oct. 1976.
- 533.- DE WIED, D. and WEIJNAN, J.A.W.M. (eds.) : Pituitary, Adrenal and the Brain. Amsterdam: Elsevier. 1970.
- 534.- WILCOCK, J. and FULKER, D.W. : Avoidance learning in rats: genetic evidence for two distinct behavioral processes in the shuttlebox. *J. Comp. Physiol. Psychol.*; 82, 247-253. 1973.
- 535.- WILSON, J.D.; ADLER, N.T. and LEBONUF, B.L.: The effects of intromission frequency on successful pregnancy in the female rat. *Proc. Nat. Acad. Sci.*; 53, 1392. 1965.
- 536.- WILSON, J.D.; GEORGE, F.W. and GRIFFIN, J.E. : The hormonal control of sexual development. *Science*, 211 (4488) 1278-1284. 1981.
- 537.- WILSON, J.D. and LASNITZKI, I. : *Endocrinology*; 89, 659. 1971.

- 538.- WILSON, J.G. and WILSON, H.C. : Reproductive capacity in adult male rats treated prepuberally with androgenic hormone. *Endocrinology*; 33, 353-360. 1943.
- 539.- WILSON; R.C.; VACEK, T.; LANIER; D.L. and DEWSBURY, D.A. : Open-Field behavior in muriod rodents. *Behavioral Biology*; 17, 495-506. 1976.
- 540.- WOLFLE, T.L.; MOYER, D.J.; CARDER, B. and LIEBESKIND, T. C. : Motivational effects of electrical stimulation in the dorsal tegmentum of the rat. *Physiology and Behavior*; 7, 569-574. 1971.
- 541.- WONG, R. and WILSON, C.S. : Infantile handling effects on mixed sessions of DRL-10 sec. and DRL-15 sec. Shedule. *Behav. Biol.*; 16, 1-6. 1976.
- 542.- WOODS, J.W. : Behavior of chronic decerebrate rats. *Journal of Neurophysiology*; 27, 635-644. 1964.
- 543.- WOODWORTH, C.H. : Attack elicited in rat by electrical stimulation of the lateral hypothalamus. *Physiology and Behavior*; 6, 345-353. 1971.
- 544.- WUENSCH, K.L. : Adrenal hypertrophy in mice following exposure to crowded males' odors. *Behavioral and Neural Biology*; 27, 222-226. 1979.
- 545.- WYNNE-EDWARDS, V.C. : Animal dispersion in relation to social behavior. New York: Hafner Publishing Co. 1962.
- 546.- YALOW, R.S. and VERNON, S.A. : Principles of competitive protein-binding assay. Introduction and general considerations. W.D. Odell. W.H. Daughoday Eds.; J. B. Lippincott. 1971.
- 547.- YEN, H.C.Y.; DAY, C.A. and SIGG, E.B. : Influence of endocrine factors on development of fighting behavior in rodents. *Pharmacol.*; 4, 173. 1962.
- 548.- YOUNG, J.K.; NANCE, D.M. and GORSKI, R.A. : Sexual dimorphism in the regulation of caloric intake and body weight

- of rats fed different diets. *Physiol. Behav.* 23 (3), 577-582. 1979.
- 549.- YOUNG, W.C. : Sex and internal secretions. (Ed. Willians and Wilkins), pp. 1173-1239. 1961.
- 550.- YOUNG, W.C.; GOY, R.W. and PHOENIX, C.M. : Hormones and sexual behavior. *Science*, 143, 212-218. 1964.
- 551.- ZADINA, J.E.; DUNLAP, J.L. and GERALD, A.A.: Modifications induced by neonatal steroids in reproductive organs and behavior of male rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*; 93 (2), 314-322. 1979.
- 552.- ZLUTNICK, S. and ALTMAN, I. : Crowding and human behavior. J.F. Wohlwill and D.H. Carson (Eds.), *Environment and the Social Sciences: Perspectives and Applications*. Washington, D.C.; American Psychol. Assoc. 1972.
- 553.- ZOOK, J.M. and ADAMS, D.B. : Competitive fighting in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*; 88 (1), 418-423. 1975.

363

Volumen II (ANEXOS)

- Tablas.
- Representaciones Gráficas.
- Material Fotográfico.

364

INDICE

Pg.

CAPITULO 5

TABLAS Y REPRESENTACIONES GRAFICAS.....	1
5.1.- Valoración de la Testosteronemia.....	2
5.2.- La Respuesta al Stress.....	10
5.2.1.- Campo Abierto.....	11
5.2.2.- Prueba de Agrupamiento.....	56
5.2.3.- Actímetro.....	113
5.3.- Agresividad.....	122
5.3.1.- Intraespecífica.....	123
5.3.2.- Interespecífica.....	152
5.4.- La Conducta Sexual.....	158
5.4.1.- Sexualidad.....	159
5.4.2.- Peso Corporal.....	190
5.5.- Los Procesos de Aprendizaje.....	192
5.5.1.- Caja de Skinner.....	193
5.5.2.- Caja de Mowrer-Miller.....	200

CAPITULO 6

MATERIAL FOTOGRAFICO.....	236
---------------------------	-----

266

367

CAPITULO 5

Tablas y Representaciones Gráficas

5.1.- Valoraciones de la Testosteronemia.

Tabla nº 1.- ANOVA - Testosteronemia Neonatal.

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
gr. experim. (F)	1	3.601,42	13,53	***
edad (C)	6	1.239,42	5,26	***
(F x C)	6	534,54	5,26	***
Error	28			

F. de V. = Fuente de Variación.- g. l. = grados de libertad.- F = porcentaje de la Distribución F.- V.C. = Valor Crítico ($F_{1-\alpha, \sqrt{1}, \sqrt{2}}$).- S = Nivel de Significación Estadística.- * = ($p < 0,05$) ; ** = ($p < 0,01$) ; *** = ($p < 0,001$) ; N. S. = No Significativo ($p > 0,05$).

Tabla nº 2.- ANOVA - Testosteronemia General.

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
gr. experim. (F)	2	230,90	7,73	***
edad (C)	5	24,54	4,73	***
(F x C)	10	17,02	3,51	***
Error	66			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 1.

Edad	MACHOS		HEMBRAS		S
	$\bar{x}_1 \pm s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2 \pm s\bar{x}_2$	$\bar{x}_1 - \bar{x}_2$		
1 h	3.060 \pm 56,86	623 \pm 18,78	2.436,6	***	
1 d	818 \pm 26,19	135 \pm 28,43	683,3	***	
2 d	425 \pm 18,03	81 \pm 4,41	343,3	***	
3 d	375 \pm 16,38	103 \pm 10,14	271,6	***	
4 d	405 \pm 16,07	78 \pm 6,01	326,6	***	
5 d	673 \pm 28,04	75 \pm 5,77	598,3	***	
22 d	657 \pm 25,54	88 \pm 7,26	568,3	***	

Tabla nº 3.- Testosteronemia Neonatal.- Test de Tukey.- $s\bar{x}$ = Error Estandar.-

$n = 12$.- $q_{0.001, 2, 28} = 5,203$, $q^*_{0.001} = 121,15$. Abreviaturas

y Símbolos como en la Tabla nº 1.

Edad	MACHOS			HEMBRAS			MACHOS CASTRADOS - Oh.		
	n	$\bar{x} \pm \bar{sx}$	n	$\bar{x} \pm \bar{sx}$	$s(\sigma')$	n	$\bar{x} \pm \bar{sx}$	$s(\sigma')$	$s(q)$
1 h	3x4	3.060 \pm 56,8	3x4	623 \pm 18,7	***	3x4	885 \pm 94,3	***	N.S.
1 d	3x4	818 \pm 26,1	3x4	135 \pm 28,4	*	3x4	546 \pm 81,6	N.S.	N.S.
22 d	3x4	697 \pm 25,5	3x4	80 \pm 7,2	*	3x4	720 \pm 105,7	N.S.	*
35 d	6	1.006 \pm 147,1	6	104 \pm 11,7	***	8	553 \pm 55,6	*	*
80 d	6	2.530 \pm 300,3	6	188 \pm 9,1	***	6	491 \pm 58,8	***	N.S.
125 d	6	3.092 \pm 284,5	6	420 \pm 95,66	***	7	482,8 \pm 13,3	***	N.S.

372

6

Tabla nº 4.- Testosteronemia en Momentos Críticos del Desarrollo.- $s(\sigma')$ = Nivel de Significación respecto de los machos. $s(q)$ = Idem Respecto de las Hembras. Test de Tukey.- $q_{0.05, 3, 66} = 3,395$, $q_{0.05}^* = 617,26$; $q_{0.01, 3, 66} = 4,274$, $q_{0.01}^* = 777,07$; $q_{0.001, 3, 66} = 5,350$, $q_{0.001}^* = 972,71$.
Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 1.

Gonadectomía	n	T.P./V.H.	$\bar{x} \pm Sx$	S
1 d (Oh.) (+)	3 x 4	1 d	7.166 \pm 216,7	
1 d (Oh.) (+)	6	80 d (++)	7.075 \pm 213,6	N.S.
1 d (Oh.) (+)	6	125 d (++)	6.612 \pm 59,1	N.S.
1 d/5 d (+)	6	80 d (++)	6.460 \pm 44,7	N.S.
1 d/5 d (+)	6	125 d (++)	6.740 \pm 79,5	N.S.
40 d	6	80 d (++)	7.055 \pm 262,2	N.S.
40 d	6	125 d (++)	7.212 \pm 207,6	N.S.
80 d	6	125 d (++)	6.665 \pm 377,3	N.S.

Tabla n^o 5.- Testosteronemia Exógena en Machos Castrados y Tratados con Hormona.

T.P. = Propionato de Testosterona.- V.H. = Valoración Hormonal.

(+) = Inyección Neonatal de T.P. ; (++) = 1 x 10 Inyecciones diarias de T.P. - ANOVA.- $F = 1,78$; $F_{0,95}^* = 2,392$; $F_{0,99}^* = 3,412$;

$F_{0,999}^* = 4,995$; Test de Tukey.- $q_{0,05,7,35} = 4,426$; $q_{0,05}^* = 934,09$. Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla n^o 1.

—TESTOSTERONEMIA NEONATAL—

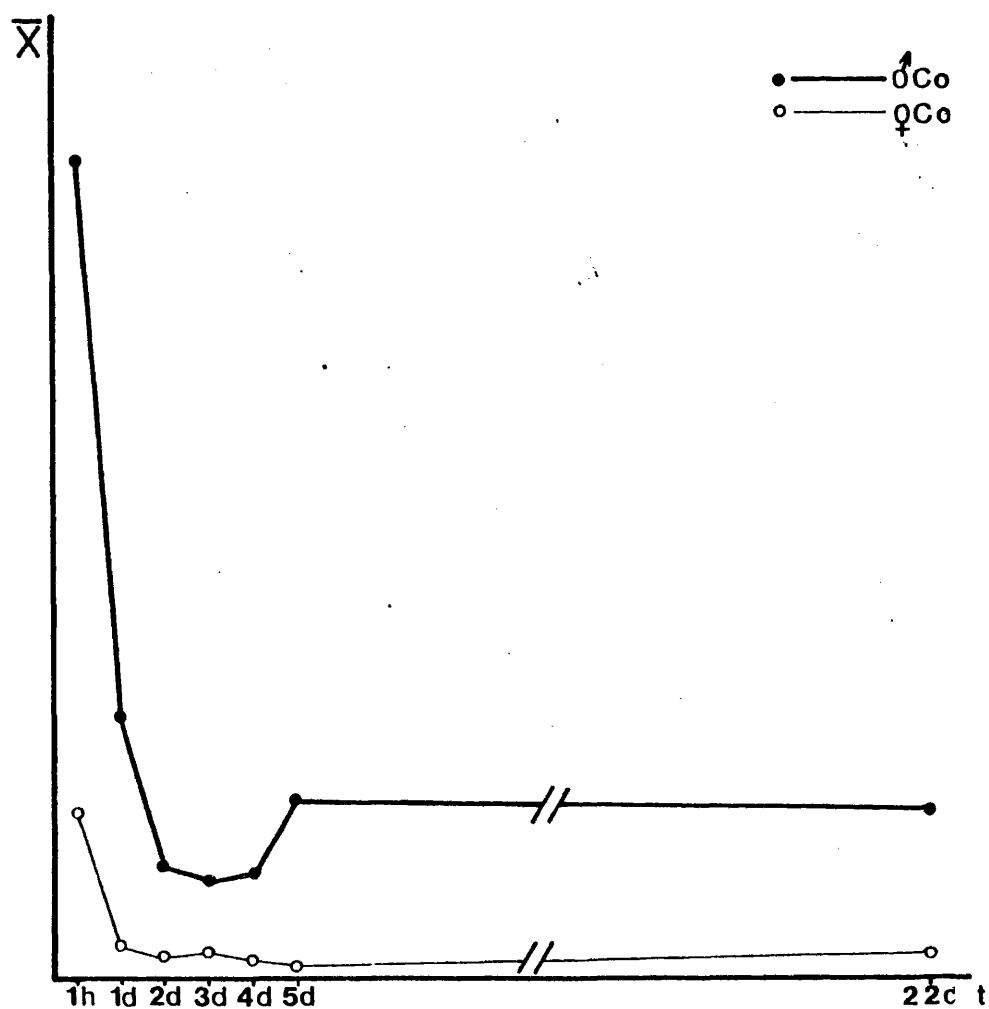
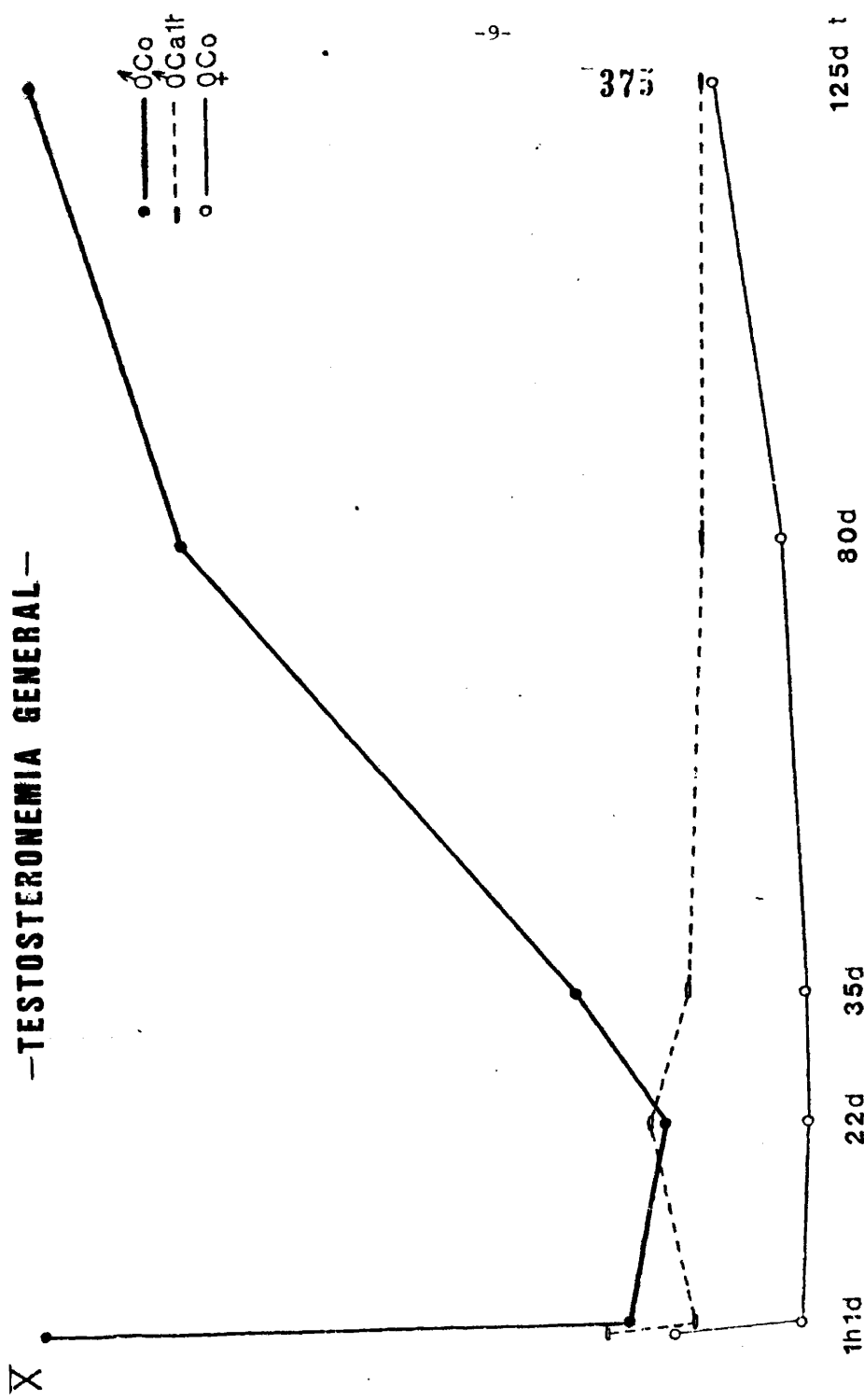


Figura nº 1.— Valores Medios de la Tasa Hormonal de Testosterona en la Epoca Neonatal. ♂ Co = Macho Control; ♀ Co = Hembra Control.

-TESTOSTERONEMIA GENERAL-



-9-

Figura nº 2.- Valores Medios de la Tasa Hormonal de Testosterona en Momentos Críticos del Desarrollo.
 ♂ Ca 1 h = Machos Castrados Durante la 1ª Hora de Vida.

5.2.- La Respuesta al Stress.

- Campo Abierto.
- Prueba de Agrupamiento.
- Actímetro.

	MACHOS		HEMBRAS	
	$\bar{x} \pm Sx$	n	$\bar{x} \pm Sx$	n
D.E.	56,3 \pm 1,4	20	57,6 \pm 6,5	20
D.I.	3,7 \pm 1,4	20	3,2 \pm 0,5	20
P.E.	12,3 \pm 1,2	20	12,7 \pm 0,7	20
T.D.	2,8 \pm 0,4	20	2,6 \pm 0,5	20
				N.S.
				N.S.
				N.S.
				N.S.

Tabla nº 6.- Campo Abierto (C.A.): Trabajo Previo nº 1.- C.A.I. (35 d).- D.E. = Deambulaci3n Externa.- D.I. = Deambulaci3n Interna.- P.E. = Postura Erguida.-

T.D. = Tasa de Defecaci3n. \bar{Sx} = Error Estandar.- S = Nivel de Significaci3n Estadística.- * = ($p < 0,05$) ; ** = ($p < 0,01$) ; *** = ($p < 0,001$) ; N.S. = No Significativo = ($p > 0,05$). t* 0,95, c = 1,943 ; t = 0,1842.

	MACHOS Co			MACHOS Ca			HEMBRAS Co			HEMBRAS Ca		
	$\bar{x} \pm Sx$	n		$\bar{x} \pm Sx$	n	S	$\bar{x} \pm Sx$	n		$\bar{x} \pm Sx$	n	S
D.E.	23,0 \pm 1,7	16		36,2 \pm 2,6	16	***	43,2 \pm 3,3	16		33,3 \pm 4,8	16	N.S.
D.I.	1,1 \pm 0,4	16		5,5 \pm 0,6	16	***	8,4 \pm 1,1	16		3,2 \pm 1,8	16	***
P.E.	3,4 \pm 0,5	16		9,3 \pm 0,6	16	***	11,9 \pm 1,0	16		7,0 \pm 1,0	16	***
T.D.	2,5 \pm 0,9	16		1,1 \pm 0,3	16	N.S.	0,6 \pm 0,2	16		1,3 \pm 1,0	16	***

Tabla nº 7.- Campo Abierto (C.A.): Trabajo Previo nº 1.- C.A. II (70 d.).- Co = Control ; Ca = Castrado.

$t^*_{0.95, 6} = 1,943$; $t^*_{0.99, 6} = 3,143$; $t^*_{0.999, 6} = 5,959$.

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 4.

	MACHOS Co			MACHOS Co + T.P.			MACHOS Ca			MACHOS Ca + T.P.		
	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	n		$\bar{x} \pm S\bar{x}$	n	S	$\bar{x} \pm S\bar{x}$	n		$\bar{x} \pm S\bar{x}$	n	S
D.E	8,6 \pm 4,3	12		15,0 \pm 2,9	12	≠	24,3 \pm 2,9	12		26,3 \pm 3,1	12	N.S.
D.I.	0,5 \pm 0,5	12		0,8 \pm 1,1	12	N.S.	3,5 \pm 1,1	12		7,1 \pm 0,9	12	≠
P.E.	2,9 \pm 2,3	12		3,7 \pm 0,8	12	N.S.	6,2 \pm 0,8	12		8,0 \pm 0,7	12	≠
T.D.	2,9 \pm 0,4	12		1,5 \pm 0,5	12	≠	0,4 \pm 0,5	12		0,5 \pm 0,3	12	N.S.

Tabla n 2 8 .- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo Previo n 1 .- C.A. III-A (140 d): T.P. = Propionato de Testosterona.- t[≠] 0,95, 6 = 1,943; t[≠] 0,99, 6 = 3,143; t[≠] 0,999, 6 = 5,959.
 Abreviaturas y símbolos como en la Tabla n 4.

	HEMBRAS Co			HEMBRAS Co + T.P.			HEMBRAS Ca			HEMBRAS Ca + T.P.		
	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	n		$\bar{x} \pm s\bar{x}$	n	s	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	n		$\bar{x} \pm s\bar{x}$	n	s
D.E.	39,1 \pm 2,8	12		37,2 \pm 3,8	12	N.S.	27,2 \pm 2,7	12		31,0 \pm 5,8	12	N.S.
D.I.	8,0 \pm 1,8	12		7,1 \pm 1,7	12	N.S.	0,7 \pm 0,3	12		2,1 \pm 0,8	12	N.S.
P.E.	11,7 \pm 1,3	12		11,8 \pm 1,5	12	N.S.	3,6 \pm 0,7	12		3,6 \pm 0,7	12	N.S.
T.D.	0,2 \pm 0,07	12		1,0 \pm 0,4	12	*	1,3 \pm 0,7	12		1,9 \pm 0,4	12	N.S.

Tabla nº 9.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo Previo nº 1.- C.A. III-B (140 d).- $t_{0,99, 6}^* = 1,943$;

$t_{0,99, 6}^* = 3,143$; $t_{0,999, 6}^* = 5,959$.

Abreviaturas y Símbolos como en las tablas nº 4 y nº 6.

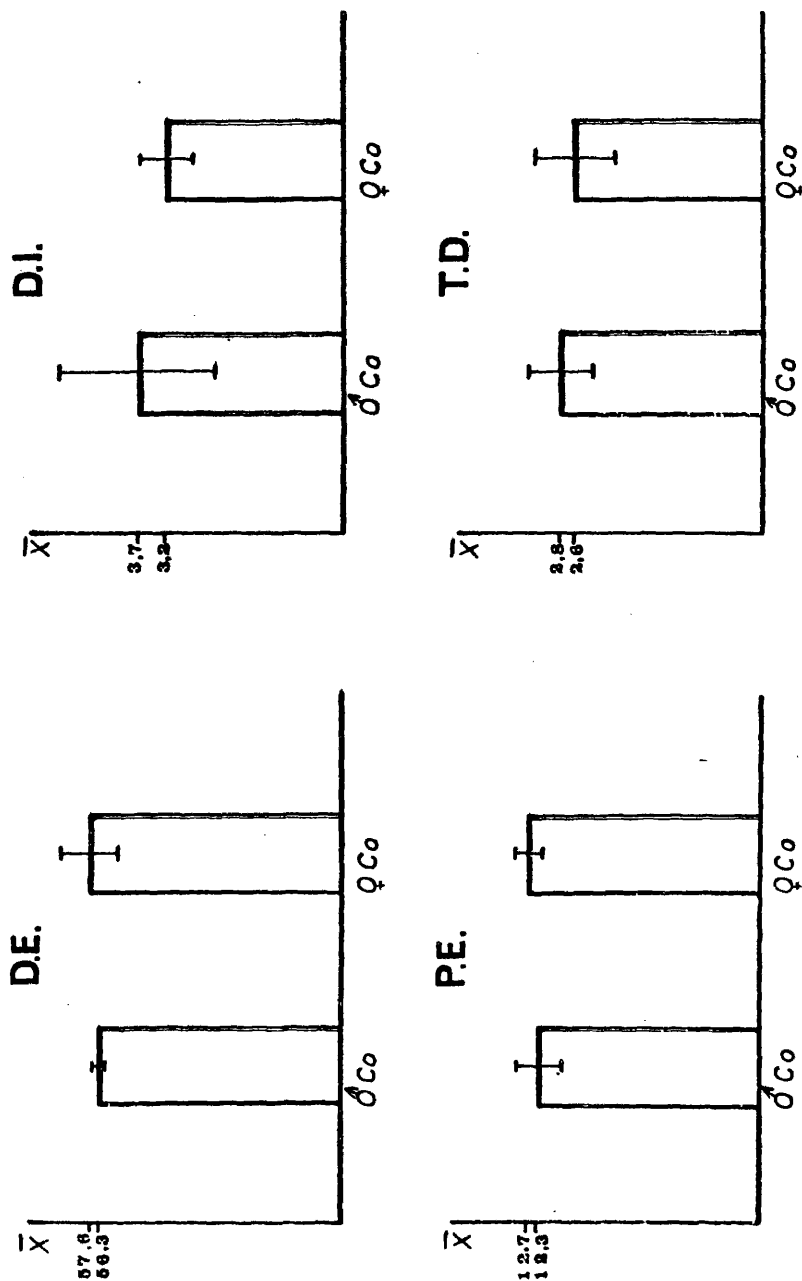


Figura nº 3.- Trabajo Previo nº 1. Campo Abierto I (35 d). Valores Medios Animal/Ensayo.
D.E. = Deambulación Externa.- D.I. = Deambulación Interna.- P.E. = Postura
Erguida.- T.D. = Tasa de Defecación.- * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$); *** =
= ($p < 0,001$).

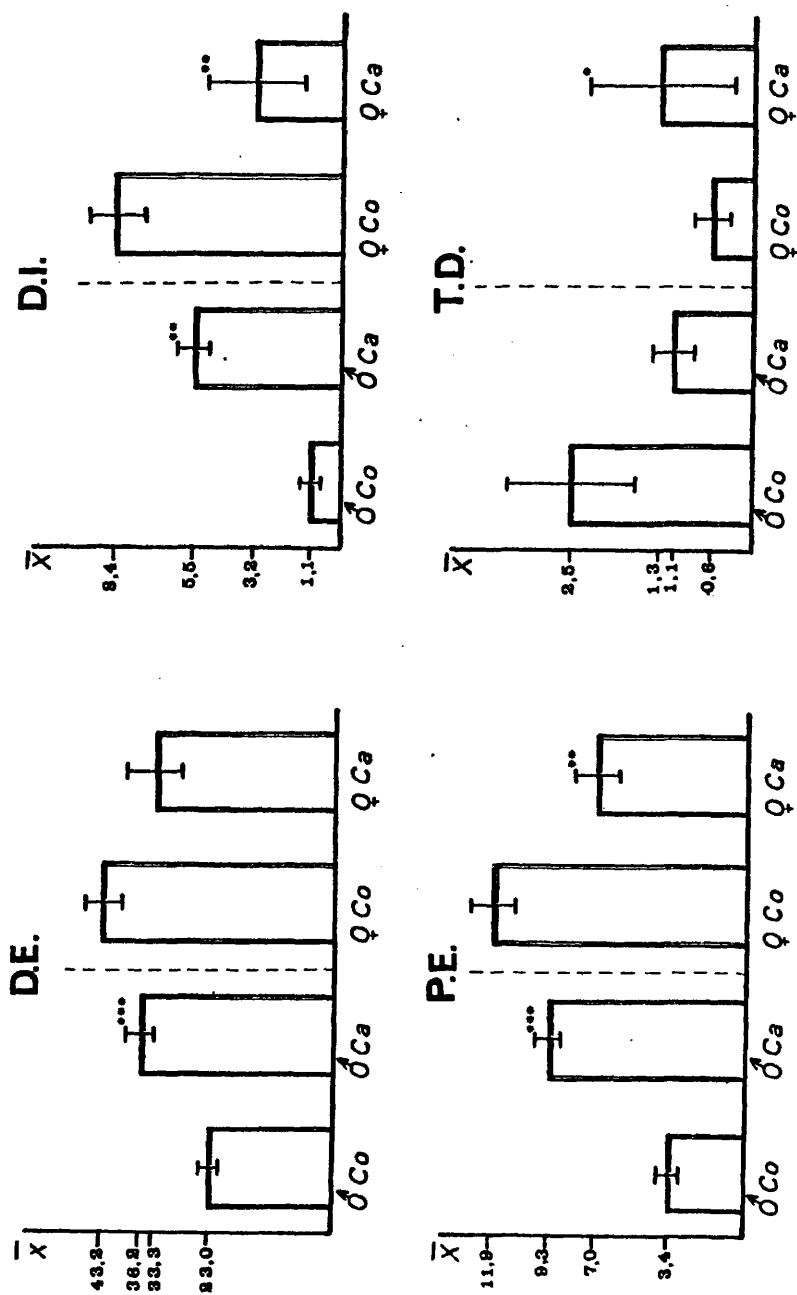


Figura nº 4 .- Trabajo Previo nº 1. Campo Abierto II (70 d). Valores Medios Animal/Ensayo.
Co = Control; Ca = Castrado; Abreviaturas y Símbolos como en la Fig. nº 3.

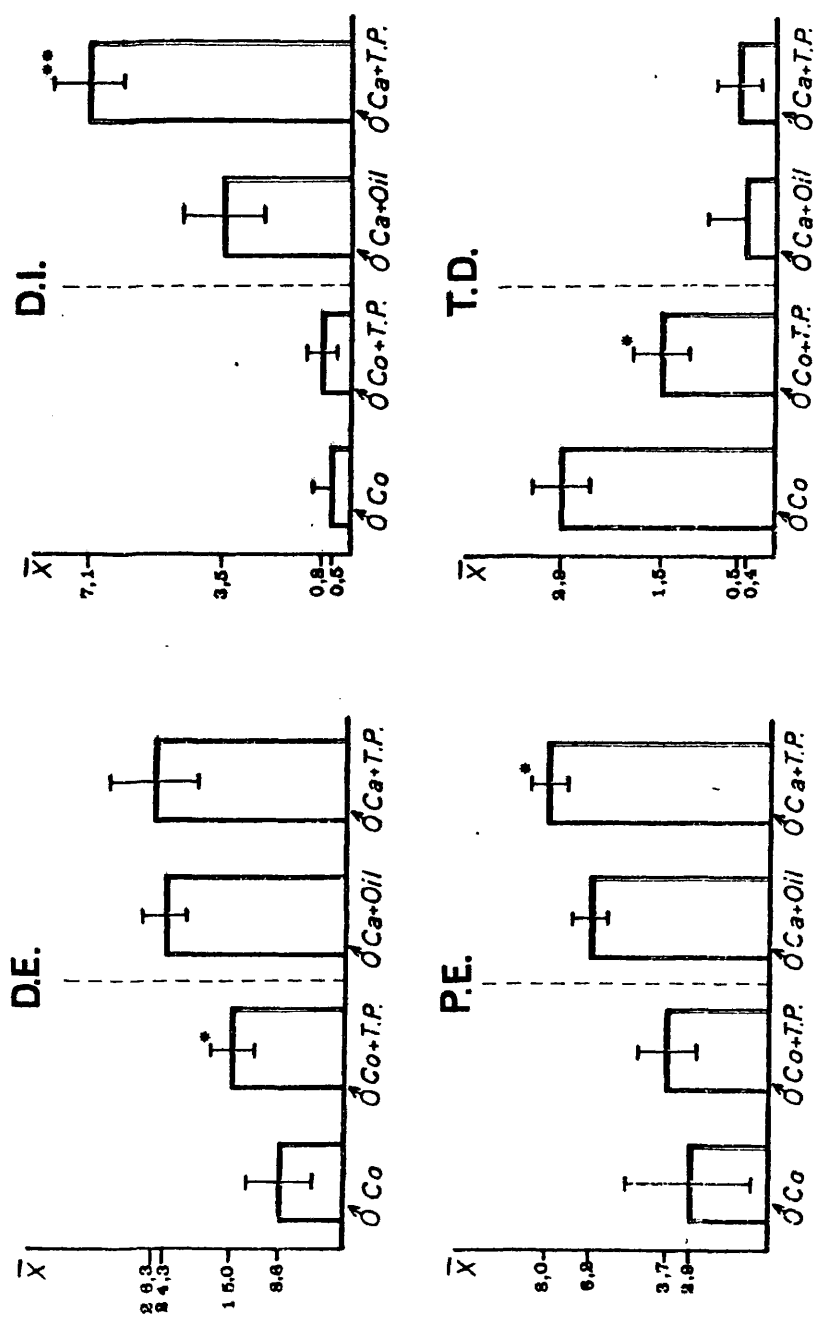


Figura nº 5.- Trabajo Previo nº 1.- Campo Abierto III-A (140 d). Valores Medios Animal/Ensayo.
Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona . Abreviaturas y
Símbolos como en la Fig. nº 3.

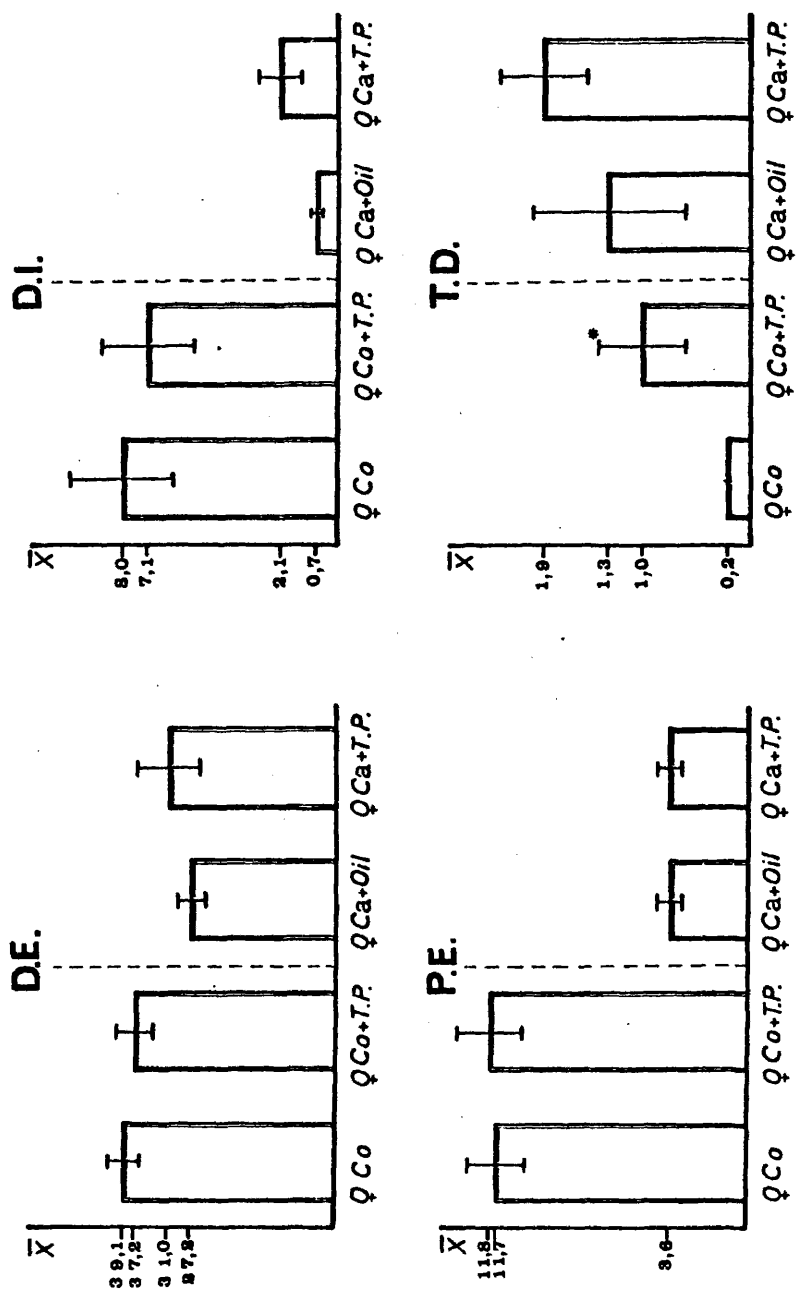


Figura nº 6.- Trabajo Previo nº 1. Campo Abierto III-B (140 d). Valores Medios Animal/Ensayo.
Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona. Abreviaturas y Símbolos como en la Fig. nº 3.

	MACHOS		HEMBRAS			
	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	n	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	n	s	
D.E.	236,6 \pm 8,2	48	260,3 \pm 8,5	48	N.S.	
D.I.	10,2 \pm 1,6	48	9,5 \pm 1,5	48	N.S.	
P.E.	36,8 \pm 2,2	48	38,0 \pm 1,6	48	N.S.	
T.D.	7,9 \pm 0,7	48	7,9 \pm 0,7	48	N.S.	

Tabla nº 10.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo Previo nº 2.- C.A. I (40 d).-
D.E. = Deambulaci3n Externa.- D.I. = Deambulaci3n Interna.-
P.E. = Postura Erguida.- T.D.= Tasa de Defecaci3n. S= Signi-
ficaci3n Estadística.- * = (p < 0,05); ** = (p < 0,01); *** =
= (p < 0,001); N.S. = No Significativo (p > 0,05). ANOVA.-
F* 0,95 = 3,95; F (D.E.) = 3,94 ; F (D.I.) = 0,10 ; F (P.E.) =
= 0,19; F (T.D.) = 0,00.- n = 48.

	1- MACHOS Co $\bar{x} \pm s_x$	2- MACHOS Ca $\bar{x} \pm s_x$	3- HEMBRAS Co $\bar{x} \pm s_x$	4- HEMBRAS Ca $\bar{x} \pm s_x$	S (ANOVA)	S (TUKEY)
D.E.	133,4 \pm 14,5	161,5 \pm 15,2	226,0 \pm 19,4	203,2 \pm 18,2	**	(1)-(3) ** (1)-(4) *
D.I.	6,0 \pm 2,1	12,0 \pm 3,6	14,2 \pm 4,5	14,0 \pm 4,9	N.S.	N.S. 33
P.E.	16,9 \pm 2,8	26,9 \pm 3,2	30,6 \pm 3,6	19,0 \pm 3,4	*	(1)-(3) * 38
T.D.	8,6 \pm 1,2	6,1 \pm 0,8	7,4 \pm 1,3	8,1 \pm 1,1	N.S.	N.S. 20

Tabla nº 11.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo Previo nº 2.- C.A. II (80 d).- Co Control; Ca = Castrado.-

ANOVA.- $F_{0,95}^* = 2,731$; $F_{0,99}^* = 4,064$; $f_{0,999}^* = 6,027$; $F(D.E.) = 5,59$; $F(D.I.) = 0,86$;
 $F(P.E.) = 3,35$; $F(T.D.) = 0,77$; $n = 21$.- Test de Tukey.- $q_{0,05, 4, 82} = 3,718$; $q_{0,01, 4, 82} = 4,559$; $q_{0,001, 4, 82} = 5,588$; $q_{0,05}^* (D.E.) = 65,8$; $q_{0,01}^* (D.E.) = 80,6$; $q_{0,001}^* (D.E.) = 98,9$; $q_{0,05}^* (D.I.) = 15,6$; $q_{0,05}^* (P.E.) = 13,12$; $q_{0,01}^* (P.E.) = 16,09$; $q_{0,05}^* (T.D.) = 4,37$.

Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 10.

	1- MACHOS Co $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	2- MACHOS Ca $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	3- MACHOS Ca D.N. $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	4- MACHOS Ca D.S. $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	S (ANOVA)	S (TUKEY)
D.E.	77,1 \pm 9,8	157,3 \pm 16,3	97,6 \pm 16,9	63,8 \pm 10,0	***	(1)-(2) ** (2)-(4) **
D.I.	0,7 \pm 0,3	13,4 \pm 2,2	3,3 \pm 1,1	1,7 \pm 0,5	***	(1)-(2) *** (2)-(3) *** (2)-(4) ***
P.E.	2,1 \pm 0,6	15,9 \pm 2,0	14,9 \pm 3,2	7,9 \pm 1,2	***	(1)-(2) *** (1)-(3) ***
T.D.	11,1 \pm 1,5	6,5 \pm 1,2	7,9 \pm 1,7	10,5 \pm 2,1	N.S.	N.S.

Tabla nº 12.- Campo abierto (C.A.) : Trabajo Previo nº 2 .- C.A. III-A (120 d).- T.P. = Propionato de Tes-

tosterona; D.N. = 1 mg T.P./ 0,1 ml Oil; D.S. = 2 mg T.P./0,1 ml Oil.- ANOVA.- $F_{0,95}^* = 1,991$; $F_{0,99}^* = 2,621$; $F_{0,999}^* = 3,499$; $F(D.E.) = 4,26$; $F(D.I.) = 7,67$; $F(P.E.) = 6,05$;
 $F(T.D.) = 1,76$; $n = 11$.- Test de Tukey.- $q_{0,05}^* 4, 98 = 3,704$; $q_{0,01}^* 4, 98 = 4,533$;
 $q_{0,001}^* 4, 98 = 5,541$; $q_{0,05}^*(D.E.) = 64,85$; $q_{0,01}^*(D.E.) = 79,36$; $q_{0,001}^*(D.E.) = 97,01$;
 $q_{0,05}^*(D.I.) = 7,84$; $q_{0,01}^*(D.I.) = 9,60$; $q_{0,001}^*(D.I.) = 11,74$; $q_{0,05}^*(P.E.) = 8,71$;
 $q_{0,01}^*(P.E.) = 10,67$; $q_{0,001}^*(P.E.) = 13,04$; $q_{0,05}^*(T.D.) = 6,38$.
 Abreviaturas y Símbolos como en la tabla nº 10.

1-HEMBRAS Co	2- HEMBRAS Co D.N.	3- HEMBRAS Co D.S.	4- HEMBRAS Ca	5- HEMBRAS Ca D.N.	6- HEMBRAS Ca D.S.	
$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	S(TUKEY)
D.E. 185,2 \pm 21,4	108,8 \pm 7,7	136,0 \pm 19,8	128,0 \pm 19,5	101,2 \pm 17,9	148,0 \pm 33,2	*** (1)-(5) *
D.I. 17,0 \pm 2,9	14,2 \pm 2,7	16,0 \pm 2,3	9,0 \pm 2,1	8,4 \pm 2,5	10,3 \pm 3,0	*** N.S.
P.E. 21,0 \pm 3,4	19,8 \pm 2,8	18,2 \pm 2,4	16,6 \pm 2,4	13,2 \pm 2,2	13,1 \pm 2,3	*** N.S.
T.D. 3,6 \pm 1,1	6,6 \pm 2,3	6,8 \pm 2,1	6,8 \pm 1,8	7,8 \pm 1,4	10,2 \pm 1,6	N.S.

Tabla nº 13.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo Previo nº 2.- C.A. III-B (120 d).- ANOVA .- Ver Tabla nº 12

Test de Tukey.- $q_{0,05, 6, 98} = 4,121$; $q_{0,01, 6, 98} = 4,916$; $q_{0,001, 6, 98} = 5,891$;

$q_{0,05}^*$ (D.E.) = 79,03; $q_{0,01}^*$ (D.E.) = 94,28; $q_{0,05}^*$ (D.I.) = 9,15; $q_{0,05}^*$ (P.E.) = 10,17;

$q_{0,05}^*$ (T.D.) = 7,44 ; n= 10.-

Abreviaturas y símbolos como en las Tablas nº 10 y nº 12.

12
12
1

33
00
00

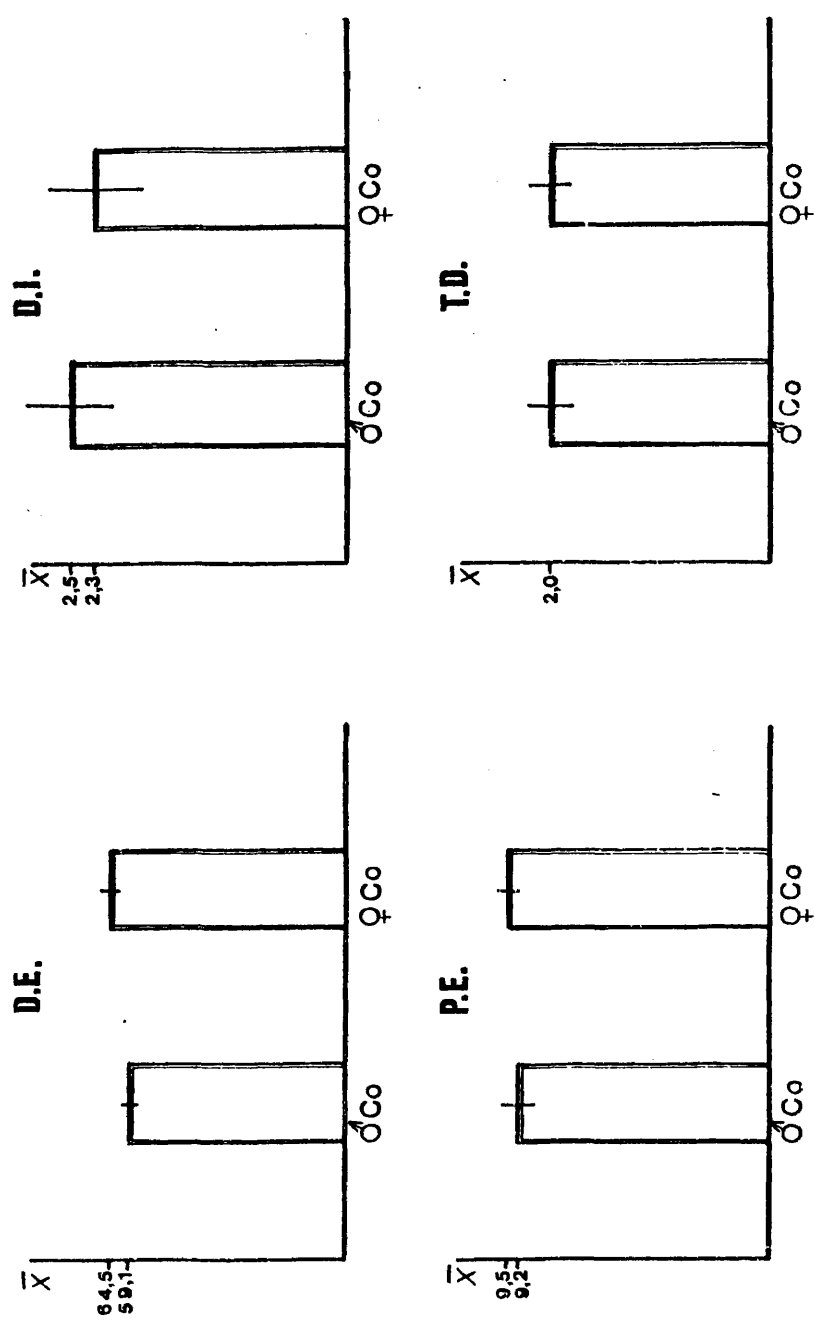


Figura nº 7.- Trabajo Previo nº 2. Campo Abierto I (40 d). Valores Medios Animal/Ensayo.
D.E. = Deambulaci3n Externa.- D.I. = Deambulaci3n Interna.- P.E. = Postura
Erguida.- T.D. = Tasa de Defecaci3n.- * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$); *** =
, = ($p < 0,001$).

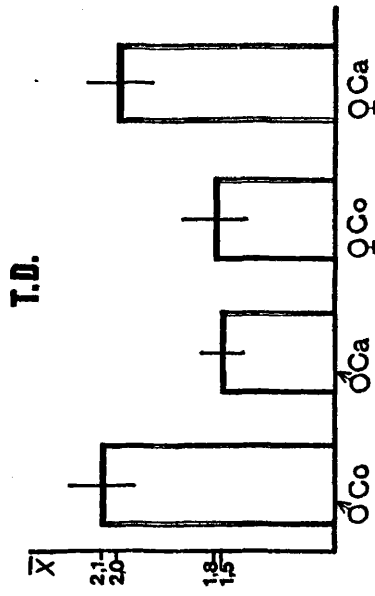
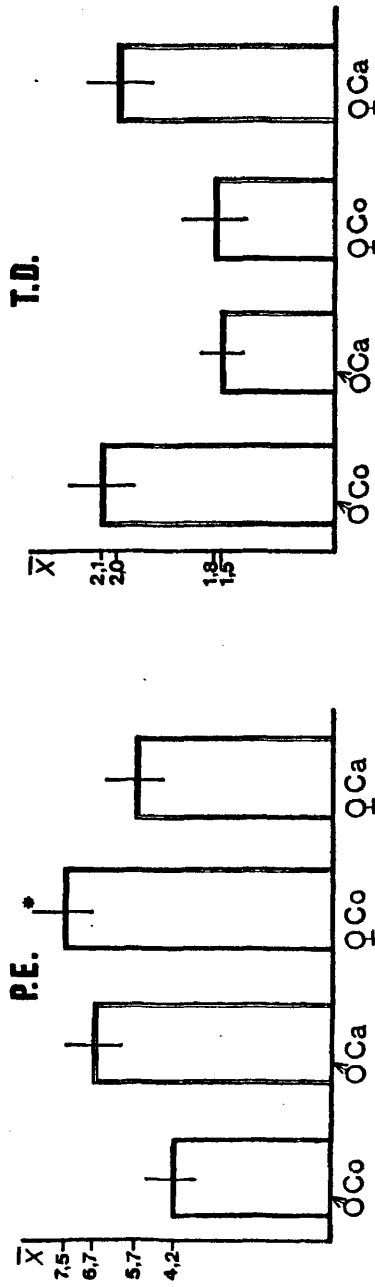
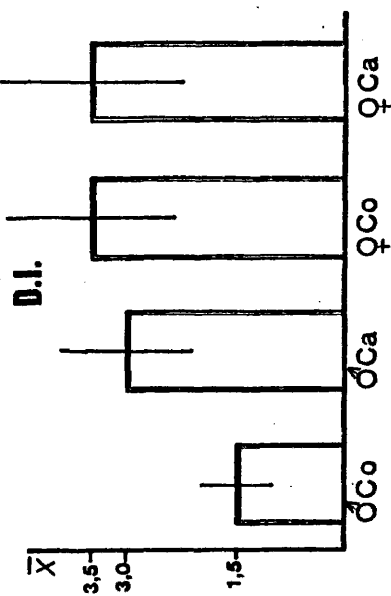
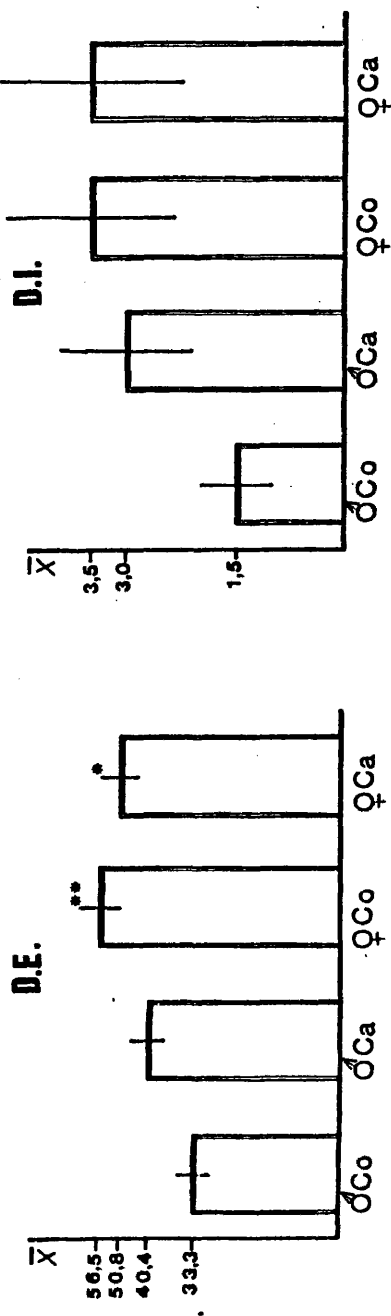


Figura nº 8.- Trabajo Previo nº 2. Campo Abierto II (80 d). Valores Medios Animal/Ensayo.
Co = Control; Ca = Castrado; Abreviaturas y Símbolos como en la Fig. nº 7.

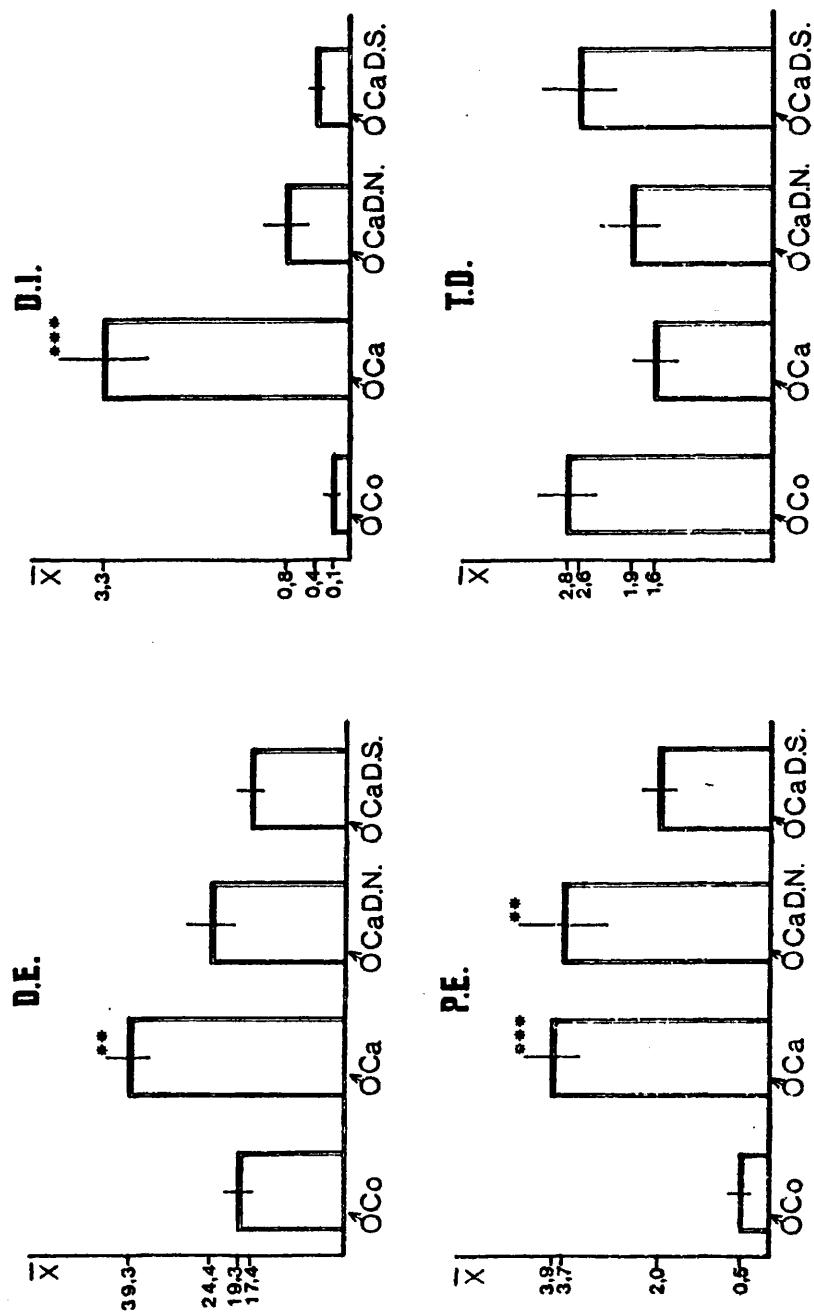


Figura nº 9.- Trabajo Previo nº 2. Campo Abierto III-A (120 d). Valores Medios Animal/Ensayo.
T.P. = Propionato de Testosterona; D.N. = 1 mg T.P./0.1 ml Oil; D.S. =
= 2 mg T.P./0.1 ml Oil.- Abreviaturas y Símbolos como en la Fig. nº 7.

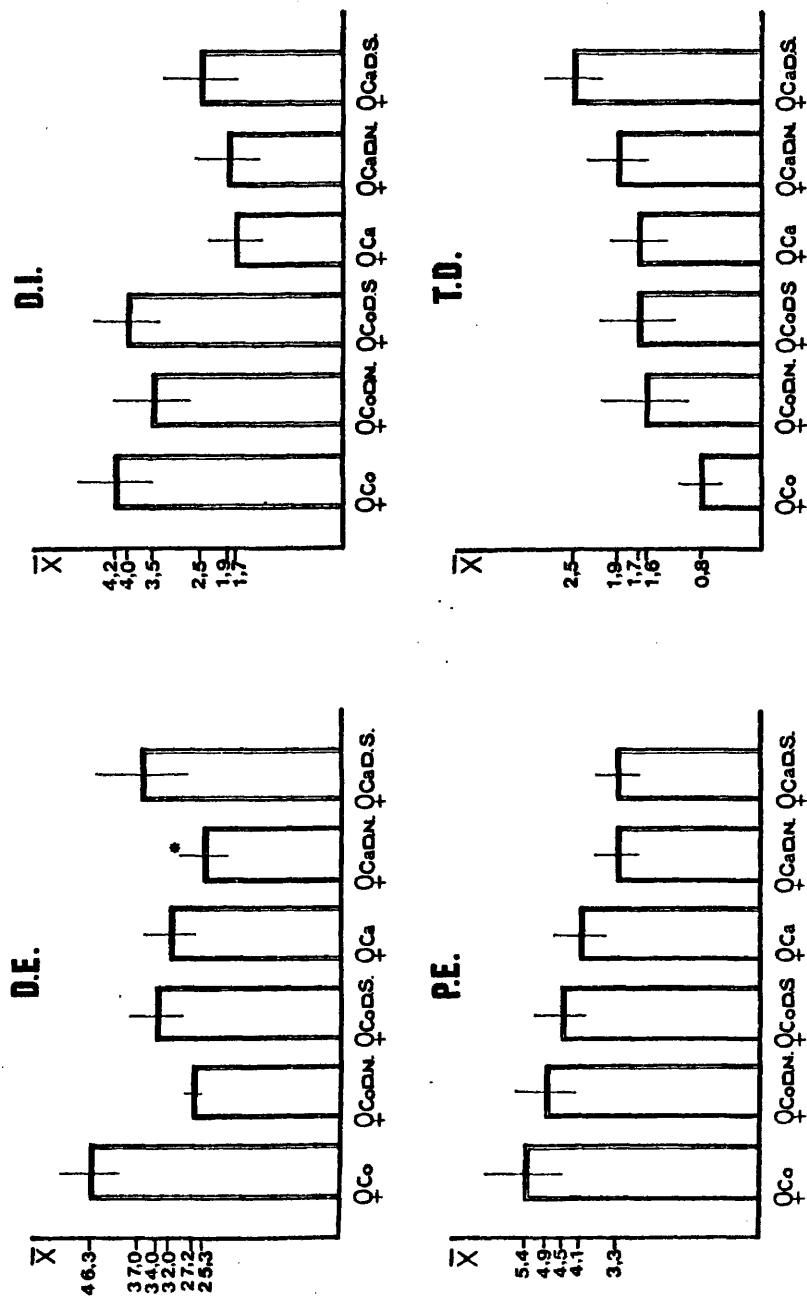


Figura nº 10.- Trabajo Previo nº 2. Campo Abierto III-B (120 d). Valores Medios Animal/Ensayo. Abreviaturas y Símbolos como en las Figs. nº 7 y nº 9.

Tabla nº 14.- ANOVA - Campo Abierto (Deambulaci3n Externa)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	440,16	6,91	***
Gr. Experim. (C)	12	29,76	2,74	***
F x C	24	915,21	2,13	***
Error	741			

F. de V. = Fuente de Variaci3n.- g. l. = Grados de Libertad.- F = Porcenta
je de la Distribuci3n F.- V.C. = Valor Crítico ($f_{1-\alpha, \nu_1, \nu_2}$).- S = Nivel
de Significaci3n Estadística.- * ($p < 0,05$); ** ($p < 0,01$); *** ($p < 0,001$);
N.S. = No Significativo ($p > 0,05$).

Tabla nº 15.- ANOVA - Campo Abierto (Deambulaci3n Interna)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	4,49	3,69	*
Gr. Experim. (C)	12	15,29	2,74	***
F x C	24	6,34	2,13	***
Error	741			

Abreviaturas y s3mbolos como en la Tabla nº 14.

Tabla nº 16.- ANOVA - CAMPO ABIERTO (Postura Erquida)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	59,56	6,91	***
Gr. Experim. (C)	12	22,40	2,74	***
F x C	24	6,42	2,13	***
Error	741			

Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 14.

Tabla nº 17.- ANOVA - Campo Abierto (Tasa de Defecación)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	10,52	6,91	***
Gr. Experim. (C)	12	9,64	2,74	***
F x C	24	3,90	2,13	***
Error	741			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 14.

Grupo Experimental	Tratamiento Quirúrgico	Tratam. Hormonal Epoca Neonatal	Tratam. Hormonal Epoca Adulta (40/80/120 d)
MACHO nº 1	Sim. Gonadect./1 d	Oil/1 d	Oil/Oil/Oil
MACHO nº 2	Gonadect./1 d	Oil/1 d	Oil/Oil/Oil
MACHO nº 3	Gonadect./1 d	Oil/1 d	Oil/T.P./T.P.
MACHO nº 4	Gonadect./1 d	T.P./1 d	Oil/T.P./T.P.
MACHO nº 5	Gonadect./5 d	Oil/5 d	Oil/Oil/Oil
MACHO nº 6	Gonadect./5 d	Oil/5 d	Oil/T.P./T.P.
MACHO nº 7	Gonadec./1 d	T.P./5 d	Oil/T.P./T.P.
MACHO nº 8	Sim. Gonadect./40 d	Oil/1 d	Oil/Oil/Oil
MACHO nº 9	Gonadect./40 d	Oil/1 d	Oil/Oil/Oil
MACHO nº 10	Gonadect./40 d	Oil/1 d	Oil/Oil/T.P.
HEMBRA nº 1	Sim. Gonadect./40 d	Oil/1 d	Oil/Oil/Oil
HEMBRA nº 2	Sim. Gonadect./40 d	T.P./1 d	Oil/T.P./T.P.
HEMBRA nº 3	Sim. Gonadect./40 d	T.P./5 d	Oil/T.P./T.P.

Tabla nº 18.- Grupos Experimentales. Tratamientos Quirúrgicos y Hormonales.

Gonadect.= Gonadectomía; Sim. Gonadect. = Simulacro de Gonadectomía;

Oil = Aceite de Cacahuete; T.P. = Propionato de Testosterona.

	MACHOS n° 1 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS n° 2 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS n° 3 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS n° 4 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	s (Tukey)
D.E.	205,1 \pm 7,1	227,8 \pm 9,2	236,3 \pm 10,4	225,1 \pm 15,5	N.S.
D.I.	8,4 \pm 1,5	10,3 \pm 2,0	9,8 \pm 2,4	11,9 \pm 3,4	N.S.
P.E.	42,8 \pm 4,2	34,0 \pm 3,7	39,5 \pm 4,4	37,1 \pm 4,4	N.S.
T.D.	8,05 \pm 1,4	10,0 \pm 1,3	10,8 \pm 1,4	8,4 \pm 1,1	N.S.

Tabla n° 19.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo n° 1.- C.A. I (40 d).- D.E. = Deambulaci3n

Externa.- D.I. = Deambulaci3n Interna.- P.E. = Postura Erguida.- T.D. =

= Tasa de Defecaci3n .- S = Significaci3n Estadística.- * = (p < 0,05);

** = (p < 0,01); *** = (p < 0,001); N.S. = No Significativo (p > 0,05).- n = 20

Test de Tukey.- * $q_{0,05}^{(D.E.)}$ = 41,81; * $q_{0,01}^{(D.E.)}$ = 50,67; * $q_{0,001}^{(D.E.)}$ =

= 61,10; * $q_{0,05}^{(D.I.)}$ = 10,01; * $q_{0,01}^{(D.I.)}$ = 12,14; * $q_{0,001}^{(D.I.)}$ = 14,63;

* $q_{0,05}^{(P.E.)}$ = 13,22; * $q_{0,01}^{(P.E.)}$ = 16,03; * $q_{0,001}^{(P.E.)}$ = 19,33; * $q_{0,05}^{(T.D.)}$ =

= 4,53; * $q_{0,01}^{(T.D.)}$ = 5,49; * $q_{0,001}^{(T.D.)}$ = 6,62.

Significaci3n de los Grupos Experimentales en la tabla n° 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 2 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 3 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 4 $\bar{x} \pm Sx$	S (Tukey)
D.E.	59,1 \pm 5,8	151,2 \pm 15,9	154,6 \pm 15,4	80,2 \pm 13,7	(1)-(2) *** (1)-(3) *** (2)-(4) *** (3)-(4) ***
D.I.	2,1 \pm 0,8	16,8 \pm 2,4	14,8 \pm 3,7	2,7 \pm 0,8	(1)-(2) *** (1)-(3) *** (2)-(4) *** (3)-(4) *
P.E.	9,1 \pm 2,2	26,7 \pm 3,1	32,4 \pm 4,5	13,7 \pm 2,7	(1)-(2) *** (1)-(3) *** (3)-(4) **
T.D.	11,2 \pm 1,7	4,8 \pm 1,1	6,4 \pm 1,0	12,3 \pm 1,5	(1)-(2) *** (1)-(3) * (2)-(4) *** (3)-(4) **

-33-

399

Tabla nº 20.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 1.- C.A. II (80 d).- n = 20.- Test de Tukey.-
Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los grupos experimentales en la
Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm S\bar{x}$	MACHOS nº 2 $\bar{x} \pm S\bar{x}$	MACHOS nº 3 $\bar{x} \pm S\bar{x}$	MACHOS nº 4 $\bar{x} \pm S\bar{x}$	S (TUKEY)
D.E.	39,1 \pm 6,3	153,3 \pm 14,7	162,7 \pm 13,2	58,3 \pm 11,7	(1)-(2) *** (1)-(3) *** (1)-(4) * (2)-(4) *** (3)-(4) ***
D.I.	0,6 \pm 0,3	29,2 \pm 4,9	24,9 \pm 5,6	1,4 \pm 0,5	(1)-(2) *** (1)-(3) *** (2)-(4) *** (3)-(4) ***
P.E.	5,2 \pm 1,3	29,3 \pm 2,8	36,1 \pm 4,6	8,2 \pm 2,1	(1)-(2) *** (1)-(3) *** (1)-(4) * (2)-(4) *** (3)-(4) ***
T.D.	14,45 \pm 1,93	4,0 \pm 1,0	5,2 \pm 1,0	13,7 \pm 0,4	(1)-(2) *** (1)-(3) *** (2)-(4) *** (3)-(4) ***

Tabla nº 21.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 1.- C.A. III (120 d).- n = 20.- Test de Tukey.-

Valores q^{*} en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la

Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

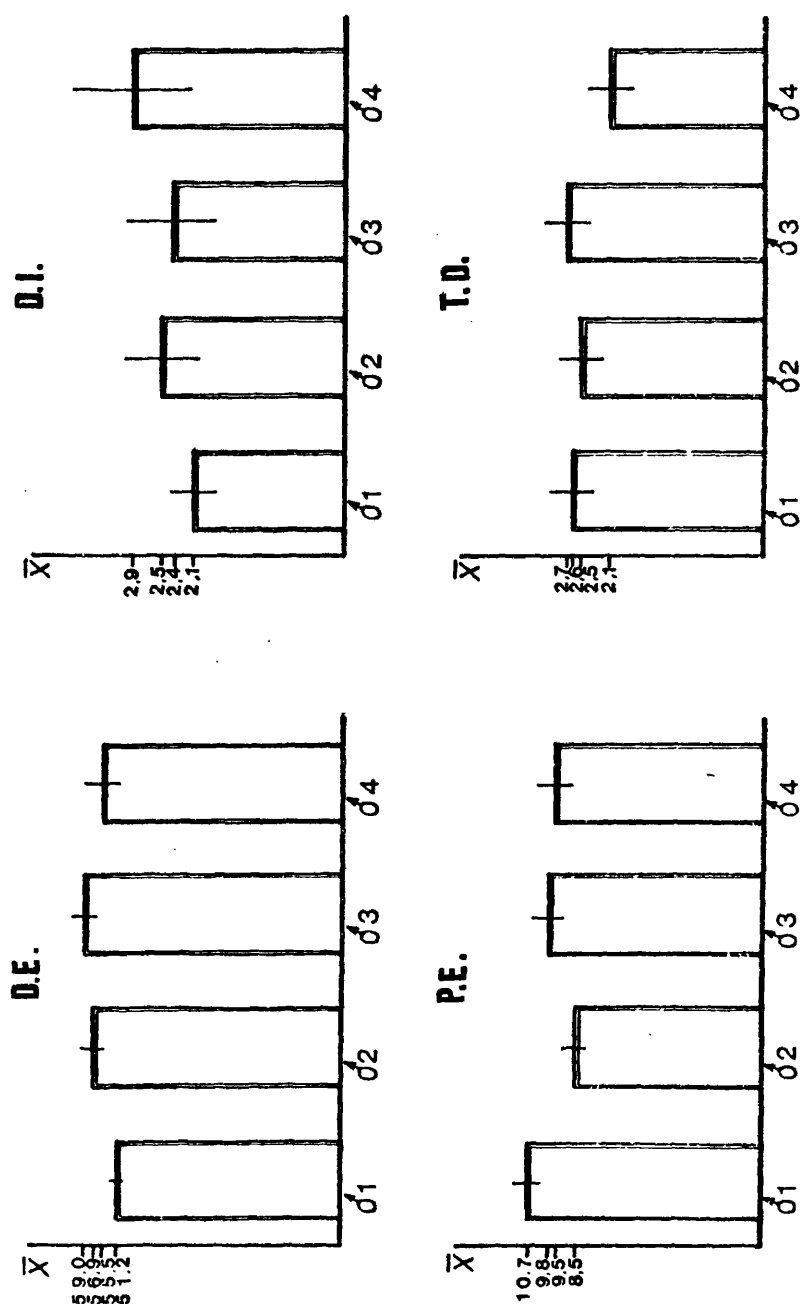


Figura nº 11.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 1.- C.A. I (40 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los grupos experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla nº 19.

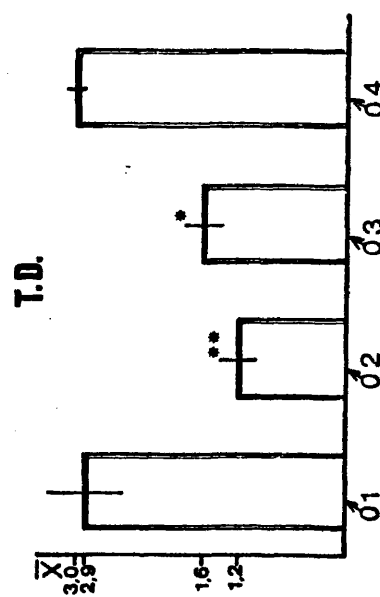
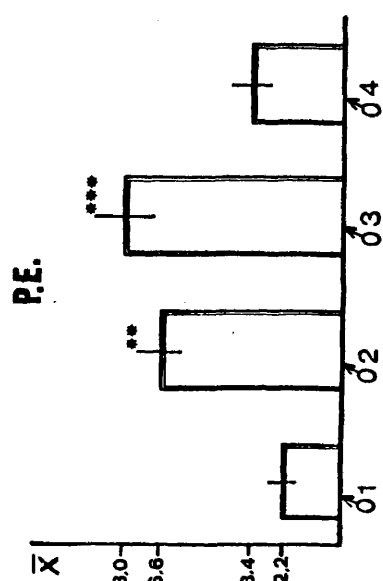
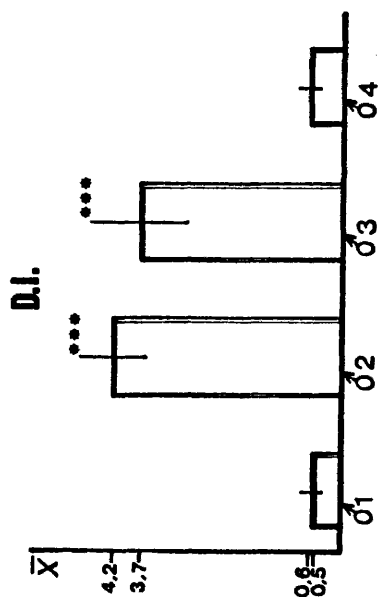
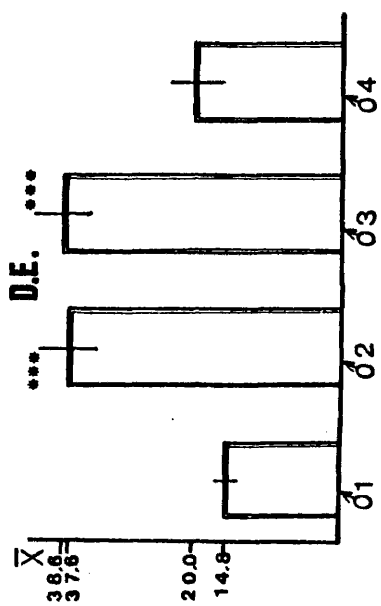


Figura nº 12.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 1.- C.A. II (80 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla nº 19.

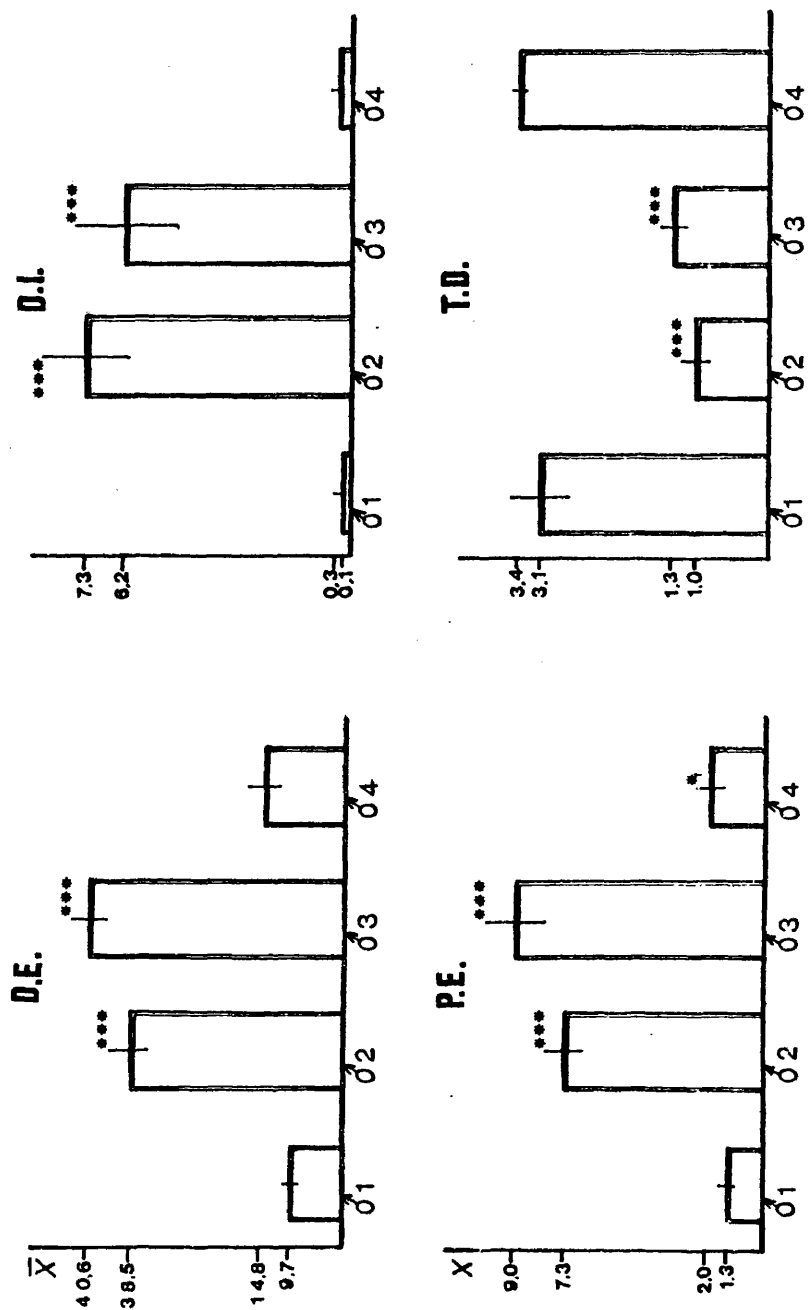


Figura nº 13.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 1.- C.A. III (120 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla nº 19.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm \bar{s}_x$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm \bar{s}_x$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm \bar{s}_x$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm \bar{s}_x$	s(Tukey)
D.E.	205,1 \pm 7,1	234,7 \pm 13,5	212,4 \pm 15,2	228,9 \pm 16,6	N.S.
D.I.	8,4 \pm 1,5	11,4 \pm 3,1	9,9 \pm 2,8	9,3 \pm 2,4	N.S.
P.E.	42,8 \pm 4,2	41,6 \pm 4,2	36,1 \pm 5,3	35,9 \pm 4,4	N.S.
T.D.	8,0 \pm 1,4	10,2 \pm 1,2	8,8 \pm 1,1	9,6 \pm 1,3	N.S.

Tabla nº 22.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 2.- C.A. I (40 d).- n = 20.- Test de Tukey.-
Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.- Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 19.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm \bar{Sx}$	S(Tukey)
D.E.	59,5 \pm 5,8	161,3 \pm 14,6	78,8 \pm 14,3	84,5 \pm 11,0	(1)-(5) *** (5)-(6) *** (5)-(7) ***
D.I.	2,1 \pm 0,8	16,8 \pm 3,9	3,2 \pm 0,9	10,1 \pm 0,5	(1)-(5) *** (5)-(6) ***
P.E.	9,1 \pm 2,2	36,7 \pm 3,7	11,4 \pm 2,5	24,3 \pm 4,2	(1)-(5) *** (1)-(7) * (5)-(6) ***
T.D.	11,2 \pm 1,7	6,9 \pm 1,1	11,2 \pm 1,2	6,8 \pm 0,9	N.S.

-39-

Tabla nº 23.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 2.- C.A. II (80 d).- n = 20.- Test de Tukey.-

Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en

la Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm Sx$	S(Tukey)
D.E.	39,1 \pm 6,3	171,6 \pm 13,5	50,0 \pm 10,6	64,5 \pm 9,5	(1)-(5) *** (5)-(6) *** (5)-(7) ***
D.I.	0,6 \pm 0,3	30,2 \pm 4,2	0,9 \pm 0,2	13,2 \pm 0,6	(1)-(5) *** (1)-(7) ** (5)-(6) *** (5)-(7) *** (6)-(7) **
P.E.	5,2 \pm 1,3	46,0 \pm 4,2	6,8 \pm 1,8	30,0 \pm 3,9	(1)-(5) *** (1)-(7) *** (5)-(6) *** (5)-(7) * (6)-(7) ***
T.D.	14,4 \pm 1,9	4,9 \pm 1,0	14,0 \pm 1,4	6,0 \pm 0,9	(1)-(5) *** (1)-(7) ** (5)-(6) *** (6)-(7) ***

Tabla nº 24.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 2.- C.A. III (120 d).- n = 20.- Test de Tukey.-

Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la

Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

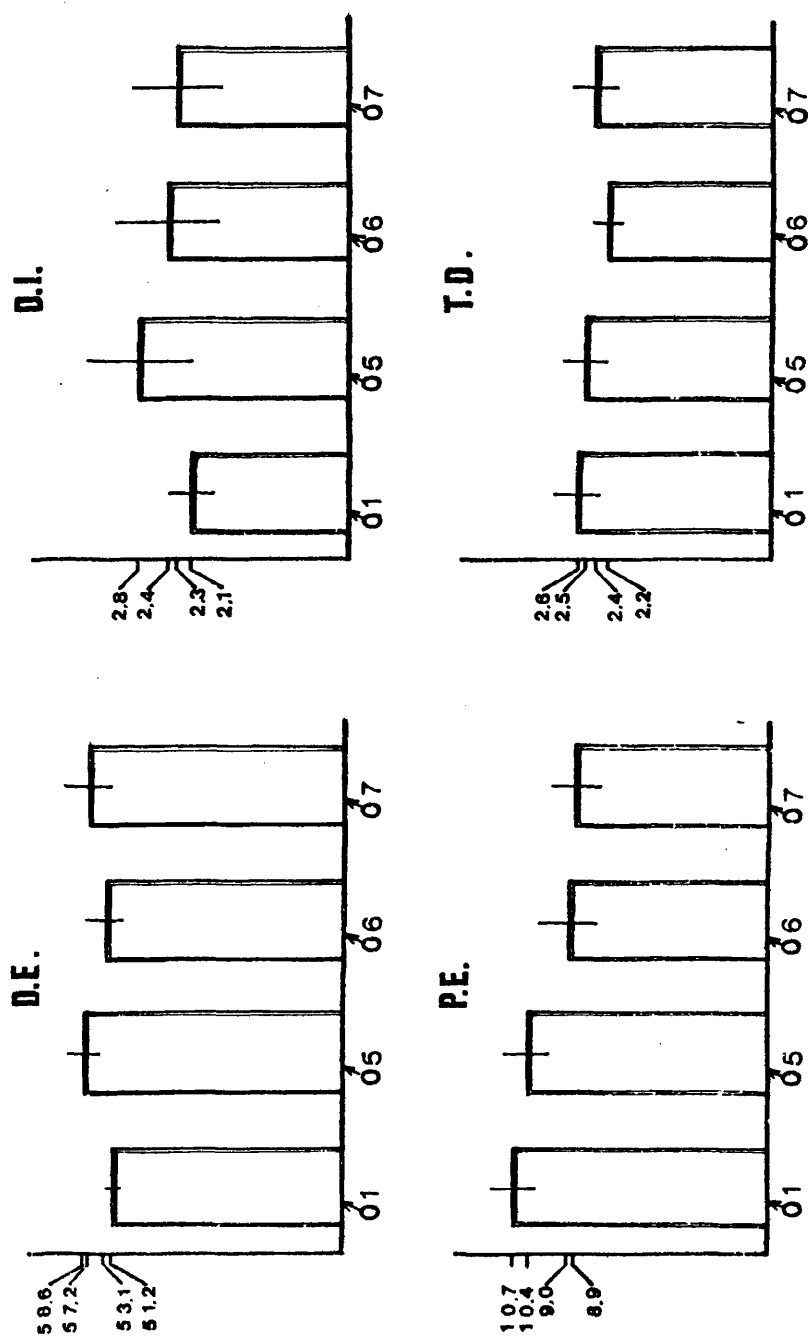


Figura nº 14.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 2.- C.A. I (40 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla nº 19.

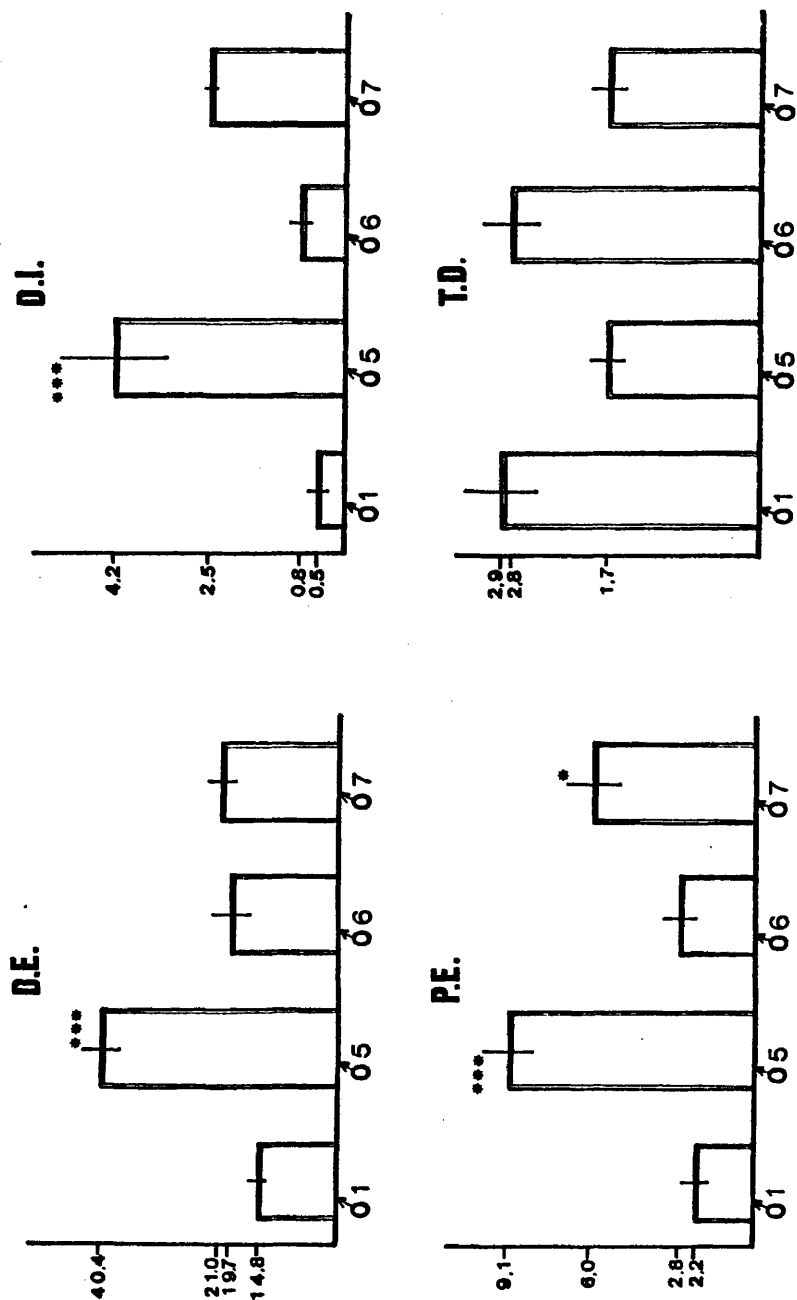


Figura nº 15.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 2.- C.A. II (80 d).- Valores Medios Animal/Ensayo.
Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla nº 19.

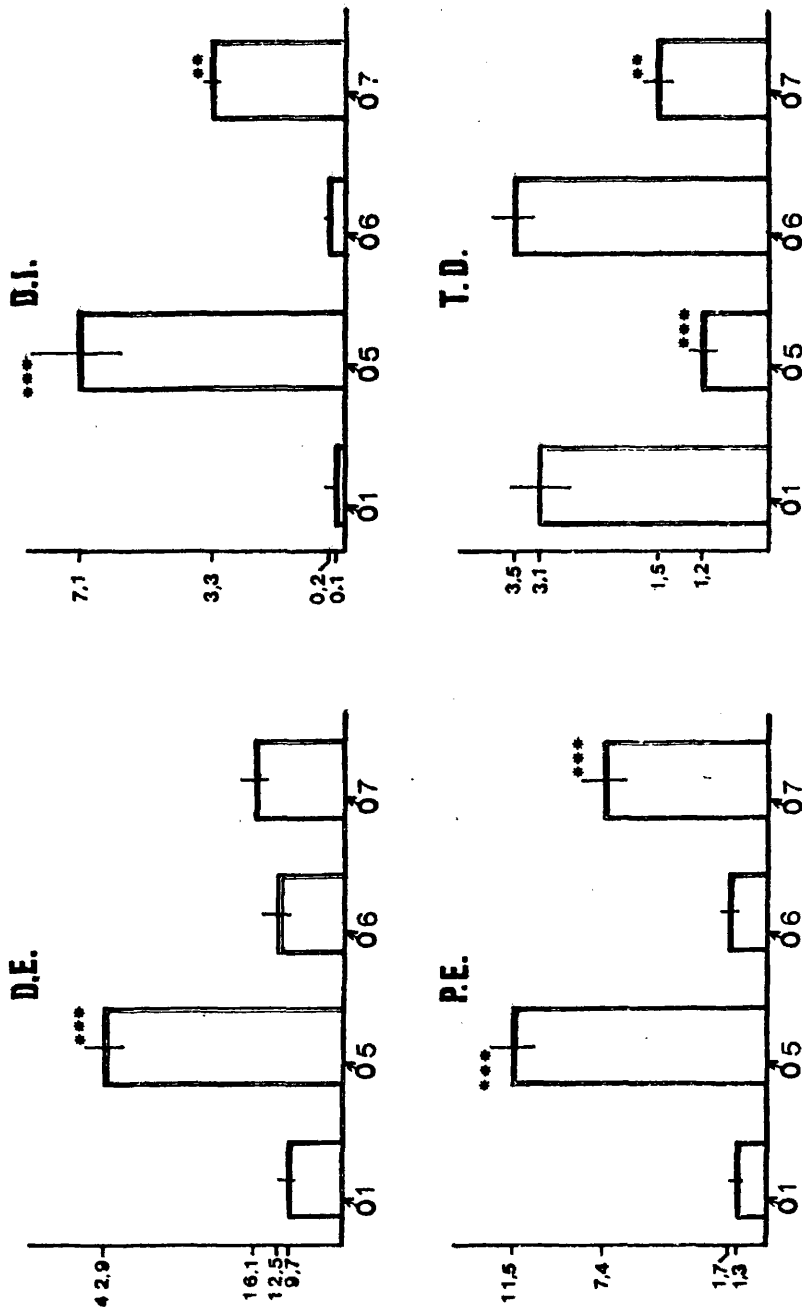


Figura nº 16.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 2.- C.A. III (120 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla nº 19.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 10 $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 1 $\bar{x} \pm Sx$	S (Tukey)
D.E.	204,3 \pm 9,7	229,3 \pm 10,0	223,1 \pm 6,0	219,1 \pm 10,1	N.S.
D.I.	9,1 \pm 1,8	11,8 \pm 2,9	11,7 \pm 2,3	9,3 \pm 2,0	N.S.
P.E.	33,7 \pm 3,4	40,9 \pm 3,3	34,1 \pm 3,5	46,0 \pm 4,2	N.S.
T.D.	8,9 \pm 1,2	8,0 \pm 1,1	8,7 \pm 1,4	8,8 \pm 1,0	N.S.

-44-

Tabla nº 25.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 3.- C.A. I (40 d).- n = 20.- Test de Tukey.-
Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

	MACHOS n° 8 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS n° 9 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS n° 10 $\bar{x} \pm Sx$	HENBRAS n° 11 $\bar{x} \pm Sx$	S (Yukey)
D.E.	52,9 \pm 6,3	144,0 \pm 13,3	158,6 \pm 12,2	181,0 \pm 9,5	(8)-(9) ### (8)-(10) ### (8)-(11) ###
D.I.	1,7 \pm 0,7	10,7 \pm 2,3	18,8 \pm 3,7	19,6 \pm 3,3	(8)-(9) ### (8)-(10) ### (8)-(11) ###
P.E.	11,3 \pm 1,7	32,4 \pm 3,5	29,7 \pm 4,5	37,1 \pm 3,4	(8)-(9) ### (8)-(10) ### (8)-(11) ###
T.D.	9,9 \pm 1,5	3,9 \pm 0,8	3,9 \pm 0,8	3,5 \pm 1,0	(8)-(9) ### (8)-(10) ### (8)-(11) ###

Tabla n° 26.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo n° 3.- C.A. II (80 d).- n = 20.- Test de Tukey.-

Valores q^{***} en la Tabla n° 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la

Tabla n° 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla n° 19.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 10 $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 1 (11) $\bar{x} \pm Sx$	S (Tukey)
D.E.	35,5 \pm 5,1	96,1 \pm 9,7	44,1 \pm 6,4	236,6 \pm 8,4	(8)-(9) *** (8)-(11) *** (9)-(10) ** (9)-(11) *** (10)-(11) ***
D.I.	0,6 \pm 0,2	8,5 \pm 1,9	0,8 \pm 0,3	33,8 \pm 5,0	(8)-(11) *** (9)-(11) *** (10)-(11) ***
P.E.	4,4 \pm 0,9	21,6 \pm 3,3	4,9 \pm 1,0	57,6 \pm 4,6	(8)-(9) ** (8)-(11) *** (9)-(10) ** (9)-(11) *** (10)-(11) ***
T.D.	10,9 \pm 1,4	3,3 \pm 0,8	7,6 \pm 1,4	1,8 \pm 0,9	(8)-(9) *** (8)-(11) *** (10)-(11) **

Tabla nº 27.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 3.- C.A. III (120 d).- n = 20.- Test de Tukey.-

Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la

Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

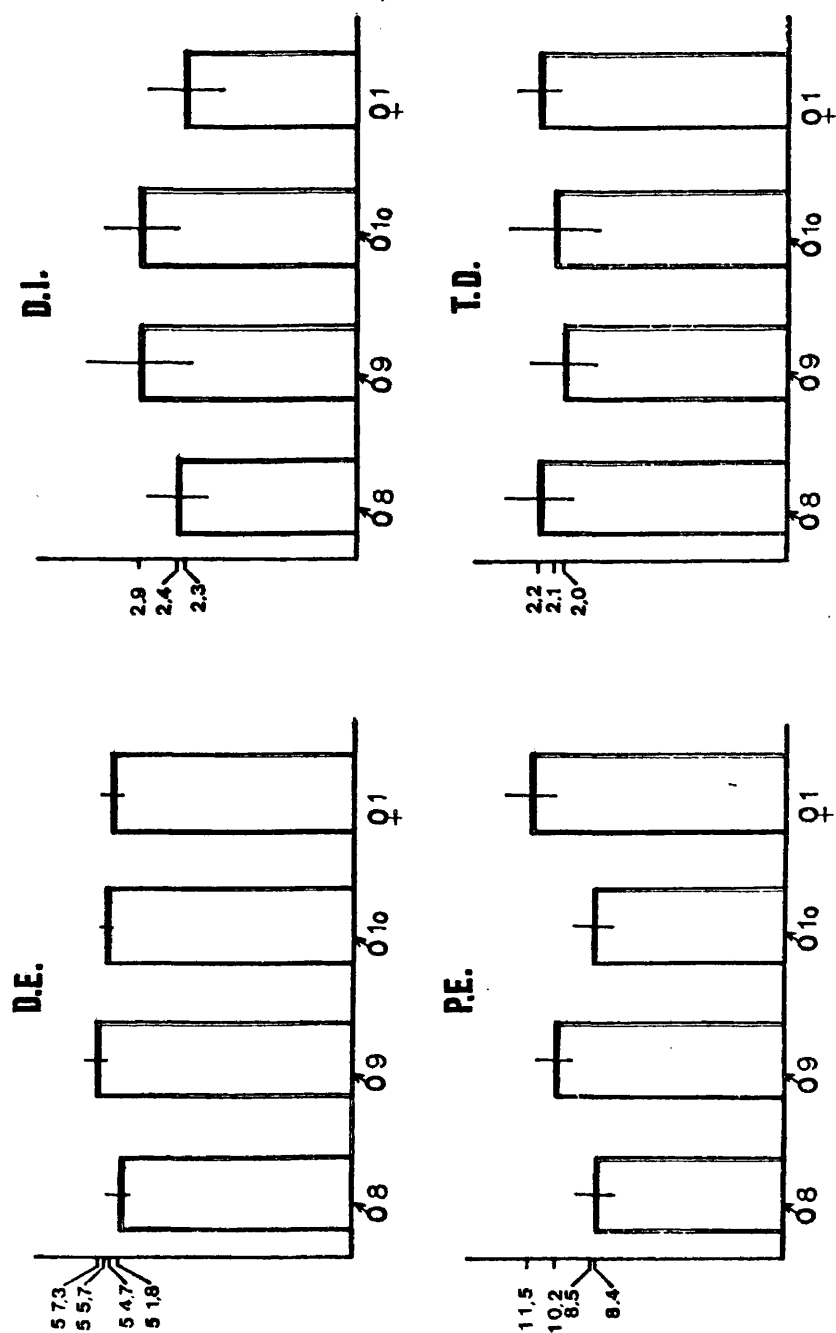


Figura nº 17.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 3.- C.A. I (40 d). Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla nº 19.

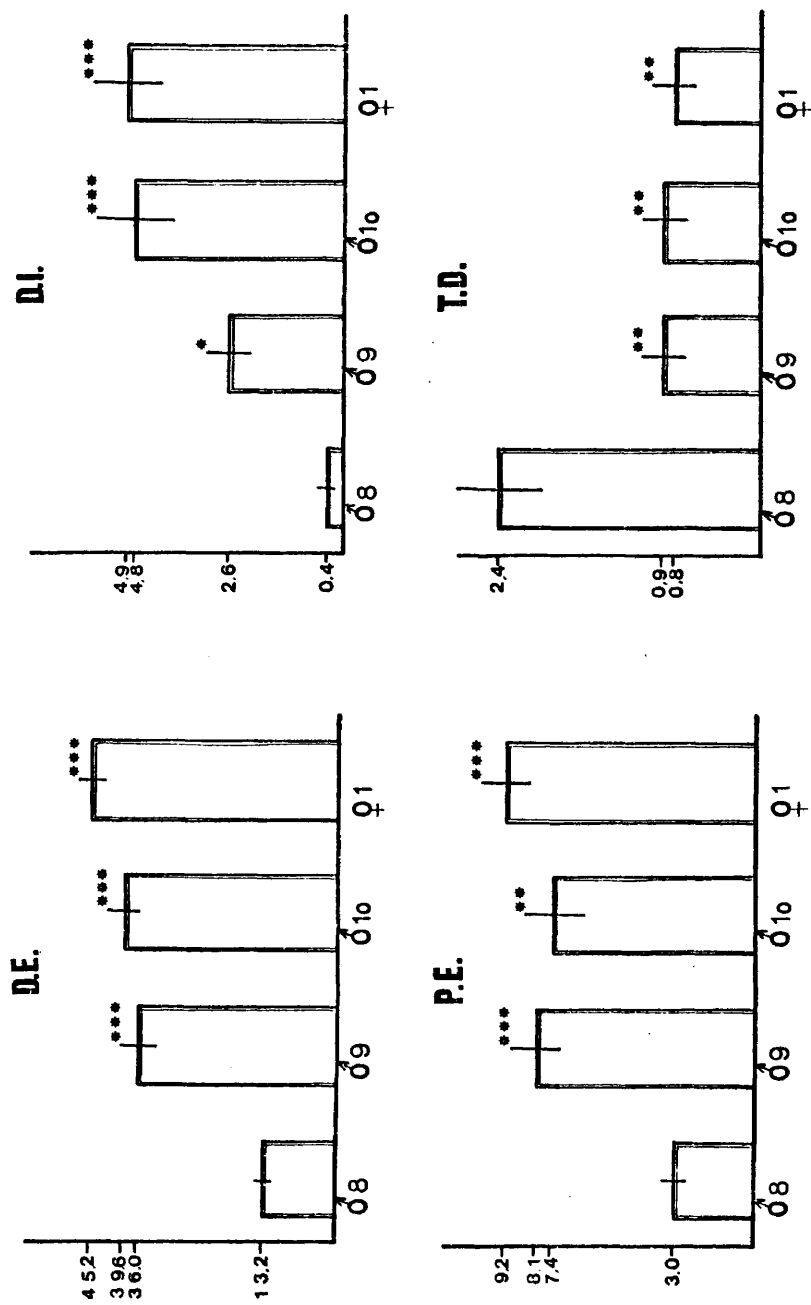


Figura nº 18.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 3.- C.A. II (80 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos en Tabla nº 19!.

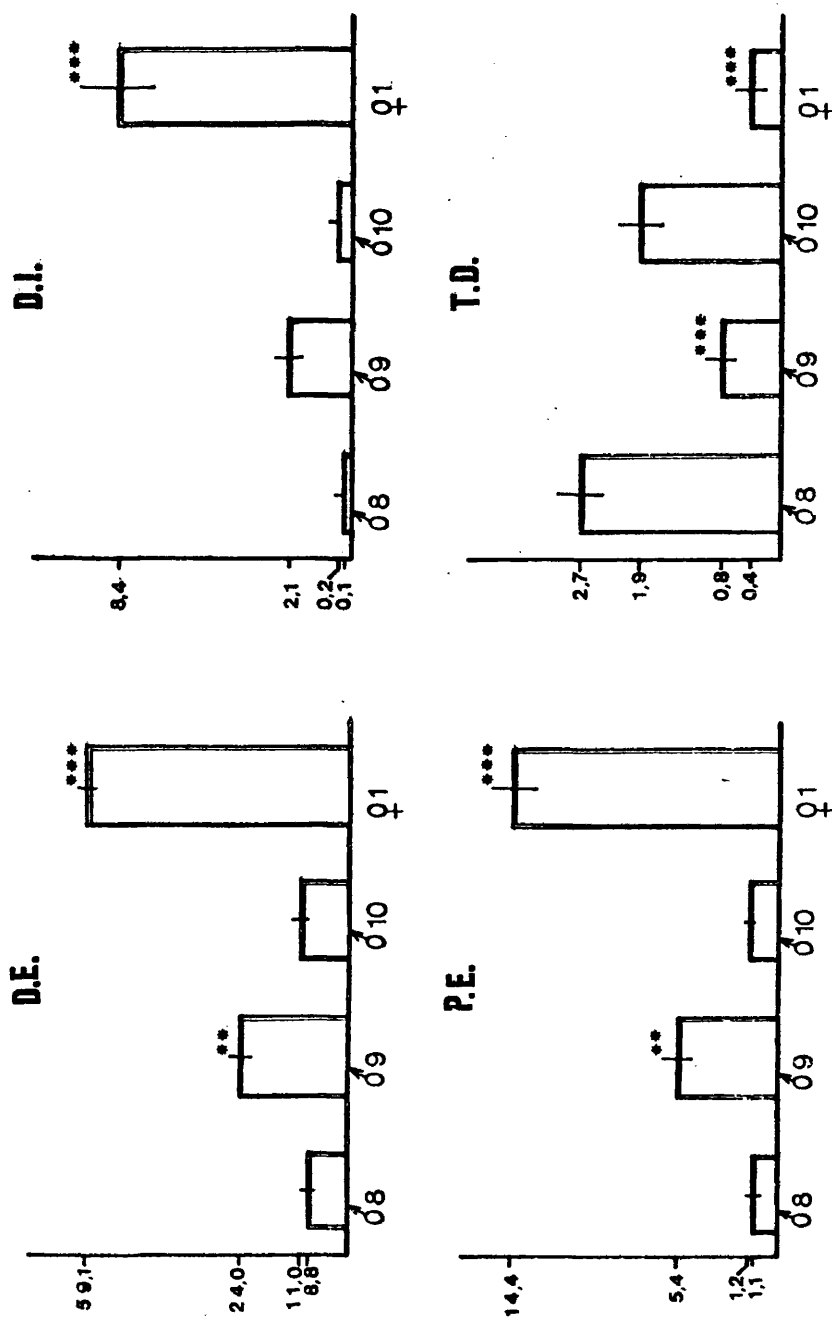


Figura nº 19.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 3.- C.A. III (120 d).- Valores Medios Animal/Ensayo.
Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas en Tabla
nº 19.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm \bar{s}\bar{x}$	HEMBRAS nº 1(11) $\bar{x} \pm \bar{s}\bar{x}$	HEMBRAS nº 2(12) $\bar{x} \pm \bar{s}\bar{x}$	HEMBRAS nº 3(13) $\bar{x} \pm \bar{s}\bar{x}$	S(Tukey)
D.E.	204,3 \pm 9,7	219,1 \pm 10,1	227,5 \pm 14,6	212,1 \pm 14,2	N.S.
D.I.	9,1 \pm 1,8	9,3 \pm 2,0	10,5 \pm 2,5	11,2 \pm 2,5	N.S.
P.E.	33,7 \pm 3,4	46,0 \pm 4,2	42,7 \pm 5,2	36,7 \pm 3,5	N.S.
T.D.	8,9 \pm 1,2	8,8 \pm 1,0	9,8 \pm 1,3	10,1 \pm 1,4	N.S.

Tabla nº 28.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 4.- C.A. I (40 d).- n = 20.- Test de Tukey.-
Valores de q^* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales
en la Tabla nº 18. Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

MACHOS nº 8	HEMBRAS nº 1(11)	HEMBRAS nº 2(12)	HEMBRAS nº 3(13)	
$\bar{x} \pm s\bar{x}$	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	s(Tukey)
D.E.	52,9 \pm 6,3	181,0 \pm 9,5	84,6 \pm 10,5	127,9 \pm 8,0
D.I.	1,7 \pm 0,7	19,6 \pm 3,3	11,2 \pm 2,8	16,0 \pm 2,4
P.E.	11,3 \pm 1,7	37,1 \pm 3,4	24,8 \pm 2,3	41,2 \pm 4,3
T.D.	9,9 \pm 1,5	3,5 \pm 1,0	6,9 \pm 1,1	6,9 \pm 1,0

Tabla nº 29.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 4.- C.A. II (80 d).- n = 20.- Test de Tukey.-

Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la

Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 1(11) $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 2(12) $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 3(13) $\bar{x} \pm Sx$	S(Tukey)
D.E.	35,5 \pm 5,1	236,6 \pm 8,4	59,3 \pm 6,8	95,9 \pm 9,8	(11)-(8) *** (11)-(12) *** (11)-(13) *** (13)-(8) **
D.I.	0,6 \pm 0,2	33,8 \pm 5,0	8,5 \pm 2,0	22,4 \pm 2,8	(11)-(8) *** (11)-(12) *** (11)-(13) * (12)-(13) ** (13)-(8) ***
P.E.	4,4 \pm 0,9	57,6 \pm 4,6	24,4 \pm 3,0	46,6 \pm 4,3	(11)-(8) *** (11)-(12) *** (12)-(8) *** (12)-(13) *** (13)-(8) ***
T.D.	10,9 \pm 1,4	1,8 \pm 0,9	7,8 \pm 1,1	3,6 \pm 0,6	(11)-(8) *** (11)-(12) ** (13)-(8) ***

Tabla nº 30.- Campo Abierto (C.A.) : Trabajo nº 4 .- C.A. III (120 d).- n = 20.- Test de Tukey.-

Valores q* en la Tabla nº 19.- Significación de los Grupos Experimentales en la

Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 19.

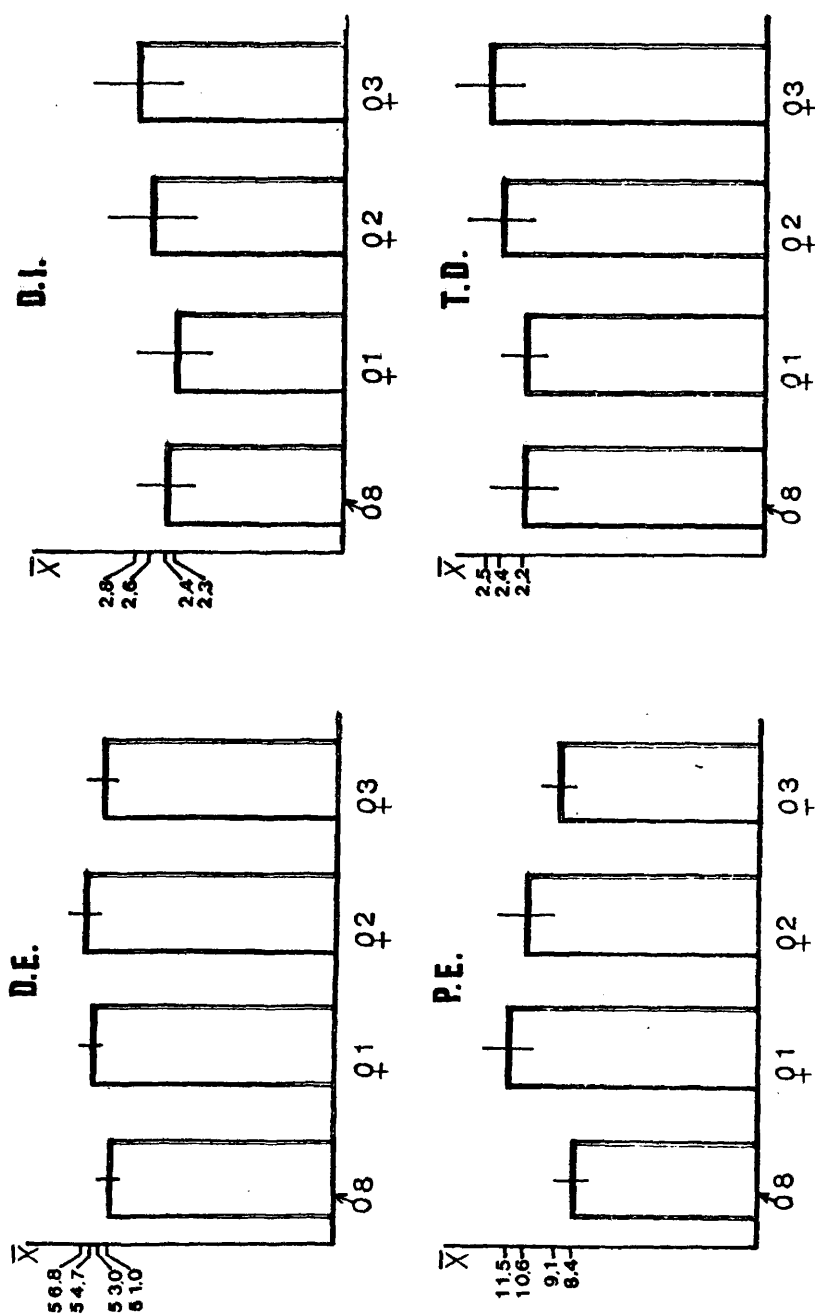


Figura nº 20.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 4.- C.A. I (40 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos en Tabla nº 19.

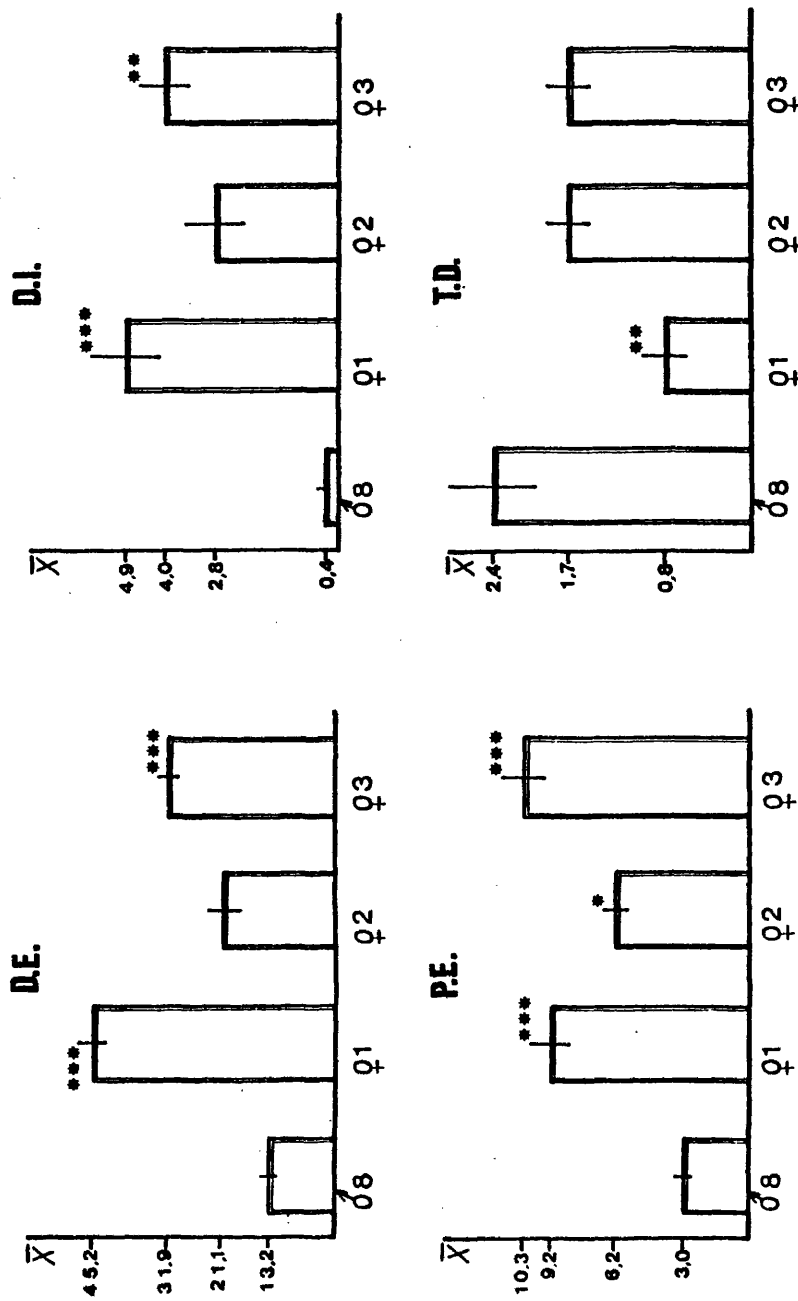


Figura nº 21.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 4.- C.A. II (80 d).- Valores Medios Animal/Ensayo. Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos en Tabla nº 19.

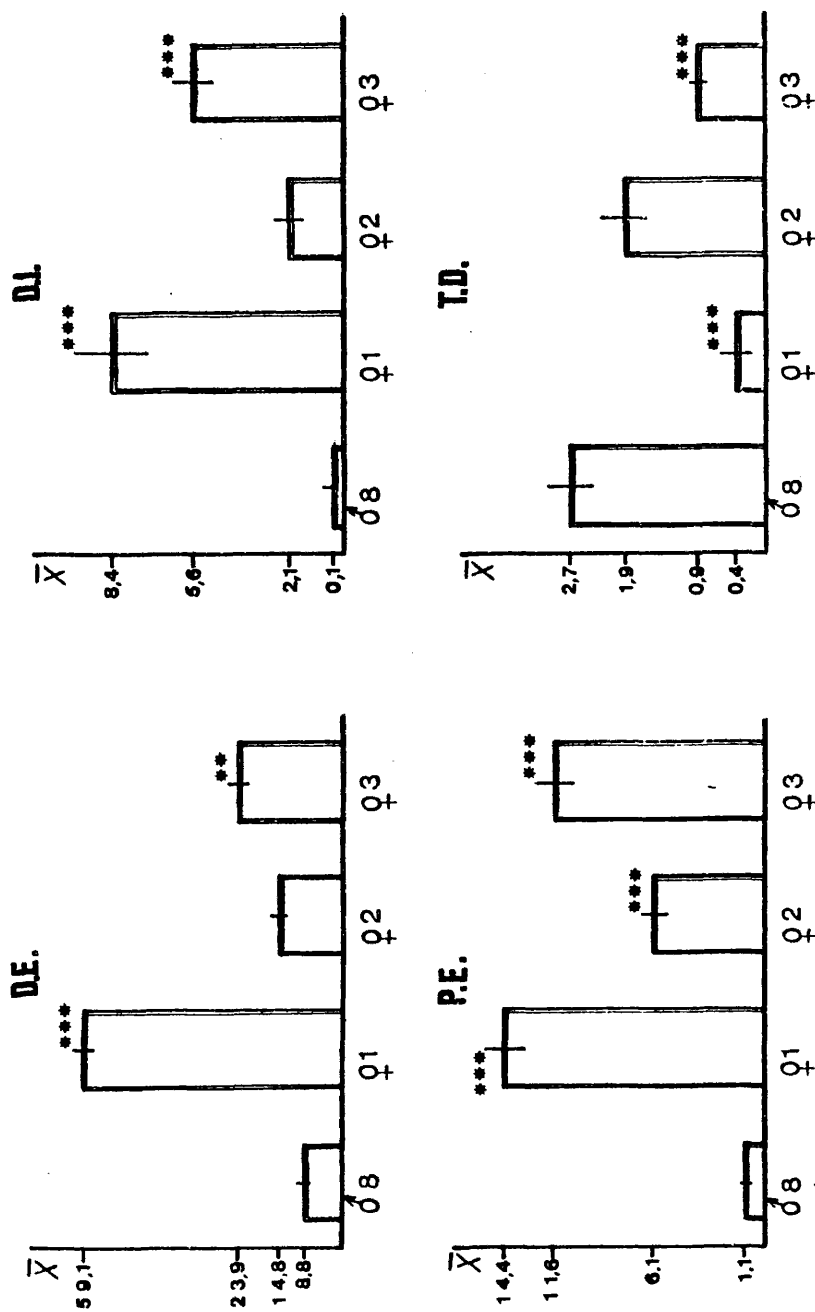


Figura nº 22.- Campo Abierto (C.A.). Trabajo nº 4.- C.A. III (120 d).- Valores Medios Animal/Ensayo.
Significación de los Grupos Experimentales en Tabla nº 18.- Abreviaturas y Símbolos
en Tabla nº 19.

	P.E.(UP)			Agrupamiento			T.D.
	Pre-S.	Stress	Post-S.	Pre-S.	Stress	Post-S.	
MACHOS.-	703(97)	41(84)	494(90)	22	27	.63	18
HEMBRAS.-	725	49	547	21(95 [*])	29(107 [*])	60(95 [*])	15

-56-

Tabla nº 31.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Eléctrico.- P. Agr.- 1 (40 d).- Totales de Actividad (Postura Erguida, P.E.) y Agrupamiento.- Pre-S. = Pre-Stress; Post-S. = Post-Stress (Recuperación); T.D. = Tasa de Defecación.- () = Porcentajes Respecto del Grupo Hembras; (^{*}) = Idem Machos.

422

	P.E.(UP)			Agrupamiento			T.D.
	Pre-S.	Stress	Post-S.	Pre-S.	Stress	Post-S.	
MACHOS.-	726(59)	14(26)	160(19)	48	30	202	40
MACHOS Ca.-	1.076(87)	39(74)	699(83)	24(50 [*])	25(83 [*])	49(24 [*])	15
HEMBRAS.-	1.230	53	845	21(44 [*])	26(87 [*])	45(22 [*])	16

-57-

423

Tabla nº 32.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Eléctrico.- P. Agr.- 2 (80 d);Ca = Castrado.-
Abreviaturas y Explicación como en la Tabla nº 31.

	P.E. (UP)			Agrupamiento			T.D.
	Pre-S.	Stress	Post-S.	Pre-S.	Stress	Post-S.	
MACHOS.-	637(52)	9(24)	233(25)	85	40	195	45
MACHOS Ca.-	1.037(85)	21(57)	777(85)	49(58 [✕])	36(90 [✕])	79(40 [✕])	25
MACHOS Ca + T.P.-	708(58)	19(51)	229(25)	51(60 [✕])	35(87 [✕])	147(75 [✕])	37
HEMBRAS.-	1.222	37	914	36(42 [✕])	26(65 [✕])	75(38 [✕])	23

-58-

424

Tabla nº 33.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Eléctrico.- P. Agr.- 3 (110 d).- Ca = Castrado.-

T.P. = Propionato de Testosterona.- Abreviaturas y Explicación como en la Tabla nº 31.

Pre-Stress		a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp.gr.	t _b /s	t _a /s
√ = 46	1.- MACHOS.-	31,50 ± 2,16	-0,26 ± 0,15	0,12	5,24	(1)-(2)	0,36/N.S.	0,57/N.S.
t* 0.95, 46 = 1,68								
t* 0.99, 46 = 2,42	2.- HEMBRAS.-	33,61 ± 3,00	-0,35 ± 0,20	0,12	7,28			
t* 0.999, 46 = 3,55								
Stress								
√ = 66	1.- MACHOS.-	1,02 ± 3,18	0,33 ± 0,07	0,39	4,30	(1)-(2)	0,82/N.S.	0,34/N.S.
t* 0.95, 66 = 1,67								
t* 0.99, 66 = 2,39	2.- HEMBRAS.-	-1,09 ± 3,75	0,42 ± 0,08	0,43	5,07			
t* 0.999, 66 = 3,45								

425

Tabla nº 34.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Eléctrico). P. Agrup. I (40 d). Coeficientes de Regresión Lineal (a, b). Comp.gr. = Comparación de grupos; S = Significación Estadística; * = (p < 0,05); ** = (p < 0,01); *** = (p < 0,001); N.S. = No Significativo (p > 0,05).

	<u>a ± Sa</u>	<u>b ± Sb</u>	<u>r²</u>	<u>MCE</u>	<u>Comp.gr.</u>	<u>t_b/s</u>	<u>t_a/s</u>
<u>Pre-Stress</u>							
<u>U = 46</u>							
1.- <u>MACHOS.-</u>	1,04 ± 0,69	-0,01 ± 0,05	0,00	1,67	(1)-(2)	0,00/N.S.	0,12/N.S.
2.- <u>HEMBRAS.-</u>	0,93 ± 0,58	-0,01 ± 0,04	0,00	1,40			
<u>Stress</u>							
<u>U = 66</u>							
1.- <u>MACHOS.-</u>	10,50 ± 1,22	-0,18 ± 0,03	0,58	1,64	(1)-(2)	0,24/N.S.	0,24/N.S.
2.- <u>HEMBRAS.-</u>	10,91 ± 1,22	-0,19 ± 0,03	0,60	1,65			

Tabla nº 35.- Agrupamiento (Est. Eléctrico).- P. Agrup. I (40 d). Coeficientes de Regresión lineal (a, b).
Valores de t*, Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 34.

Pre-stress

$\lambda = 46$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS</u> .-	$34,60 \pm 2,14$	$-0,43 \pm 0,14$	0,28	5,18	(1)-(2) (1)-(3)	1,14/N.S. 1,59/N.S.	2,97/*** 3,63/***
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$45,13 \pm 2,82$	$-0,16 \pm 0,19$	0,03	6,83	(2)-(3)	0,53/N.S.	0,83/N.S.
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$49,19 \pm 3,40$	$0,00 \pm 0,23$	0,00	8,24			

Stress

$\lambda = 66$

1.- <u>MACHOS</u> .-	$-7,62 \pm 2,54$	$0,29 \pm 0,06$	0,44	3,43	(1)-(2) (1)-(3)	3,25/*** 6,62/***
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$-8,06 \pm 4,52$	$0,68 \pm 0,10$	0,57	5,12	(2)-(3)	4,90/***
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$-32,31 \pm 5,93$	$1,35 \pm 0,13$	0,75	8,02		

Table nº 36.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Eléctrico.- P. Agrup. II (80 d).-Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado.- Valores de t^* , abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 34.

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS</u> .-	$1,17 \pm 0,84$	$0,06 \pm 0,06$	0,04	2,04	(1)-(2) (1)-(3)	0,51/N.S. 0,42/N.S.	0,47/N.S. 0,65/N.S.
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$0,64 \pm 0,76$	$0,02 \pm 0,05$	0,01	1,84	(2)-(3)	0,16/N.S.	0,14/N.S.
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$0,51 \pm 0,57$	$0,03 \pm 0,04$	0,02	1,39			

Pre-Stress
 $\bar{V} = 46$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS</u> .-	$5,76 \pm 0,95$	$0,02 \pm 0,02$	0,03	1,29	(1)-(2) (1)-(3)	8,50/### 9,50/###	
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$8,47 \pm 1,22$	$-0,15 \pm 0,03$	0,47	1,65	(2)-(3)	0,48/N.S.	0,53/N.S.
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$9,45 \pm 1,16$	$-0,17 \pm 0,03$	0,57	1,56			

Stress
 $\bar{V} = 66$

Tabla nº 37.- Agrupamiento (Est. Eléctrico).- P. Agrup. II (80 d).- Coeficientes de Regresión Lineal
(a, b).- Ca = Castrado.- Valores t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Figura nº 34.

Pre-Stress

$\bar{y} = 46$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS.-</u>	$32,51 \pm 2,60$	$-0,54 \pm 0,18$	0,29	6,31	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	1,45/N.S. 0,88/N.S. 1,9 / ***	4,75/ *** 1,52/N.S.
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$54,40 \pm 3,79$	$-0,99 \pm 0,25$	0,40	9,18	(2)-(3) (2)-(4)	0,71/N.S. 0,40/N.S.	3,40/ *** 1,71/ ***
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$38,36 \pm 2,82$	$-0,77 \pm 0,19$	0,42	6,84	(3)-(4)	1,16/N.S.	5,37/ ***
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$63,51 \pm 3,74$	$-1,13 \pm 0,25$	0,47	9,08			

-63-

Stress

$\bar{y} = 66$

1.- <u>MACHOS.-</u>	$-14,85 \pm 2,84$	$0,55 \pm 0,06$	0,65	3,86	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	2,75/ *** 0,87/N.S. 2,93/ ***	0,83/N.S.
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$-18,20 \pm 6,55$	$0,95 \pm 0,15$	0,56	8,86	(2)-(3) (2)-(4)	3,18/ *** 0,14/N.S.	0,35/N.S.
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$-11,63 \pm 2,66$	$0,44 \pm 0,06$	0,61	3,60	(3)-(4)	3,37/ ***	
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$-14,89 \pm 6,75$	$0,98 \pm 0,15$	0,55	9,13			

429

Tabla nº 38.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Eléctrico).- P. Agrup. III (110 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- Valores de t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 34.

Pre-Stress √ = 46		a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp. gr.	t _b /s	t _a /s
1.-	MACHOS.-	2,63 ± 0,48	0,06 ± 0,03	0,13	1,17	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,40/N.S. 0,20/N.S. 0,00/N.S.	2,22/£ 1,85/£ 2,33/£
2.-	MACHOS Ca.-	0,94 ± 0,59	0,08 ± 0,04	0,15	1,43	(2)-(3) (2)-(4)	0,18/N.S. 0,31/N.S.	0,24/N.S. 0,30/N.S.
3.-	MACHOS Ca + T.P.-	1,15 ± 0,64	0,07 ± 0,04	0,10	1,54	(3)-(4)	0,18/N.S.	0,51/N.S.
4.-	HEMBRAS.-	0,67 ± 0,69	0,06 ± 0,05	0,07	1,66			
-54-								
1.-	MACHOS.-	12,70 ± 0,73	-0,14 ± 0,02	0,68	0,98	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	1,94/£ 0,83/N.S. 0,00/N.S.	0,06/N.S. 3,47/£££
2.-	MACHOS Ca.-	12,37 ± 1,39	-0,21 ± 0,03	0,58	1,87	(2)-(3) (2)-(4)	1,68/£ 1,94/£	430
3.-	MACHOS Ca + T.P.-	12,62 ± 1,15	-0,17 ± 0,03	0,57	1,55	(3)-(4)	0,83/N.S.	2,6 /££
4.-	HEMBRAS.-	8,85 ± 0,88	-0,14 ± 0,02	0,59	1,19			
Stress √ = 66								

Tabla nº 39.- Agrupamiento (Est. Eléctrico).- P. Agrup. III (110 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-

Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- Valores de t[£], Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 34.

Pruebas de Agrupamiento (Est. Eléctrico)

Figuras nº 23-31.

Abreviaturas y Símbolos.

P. Ag. = Prueba de Agrupamiento.

UP = Postura Erguida (Colectiva).

Ag = Nº de Individuos en Agrupamiento.

Def.= Tasa de Defecación (Colectiva).

Ca = Castrado.

T.P. = Propionato de Testosterona.



= Estímulo Eléctrico.

Figura nº 23. - P.Ag.-1. MACHOS (40 d).

Figura nº 24. - P.Ag.-1. HEMBRAS (40 d).

Figura nº 25. - P.Ag.-2. MACHOS (80 d).

Figura nº 26. - P.Ag.-2. MACHOS Ca (80 d).

Figura nº 27. - P.Ag.-2. HEMBRAS (80 d).

Figura nº 28. - P.Ag.-3. MACHOS (110 d).

Figura nº 29. - P.Ag.-3. MACHOS Ca (110 d).

Figura nº 30. - P.Ag.-3. MACHOS Ca + T.P. (110 d).

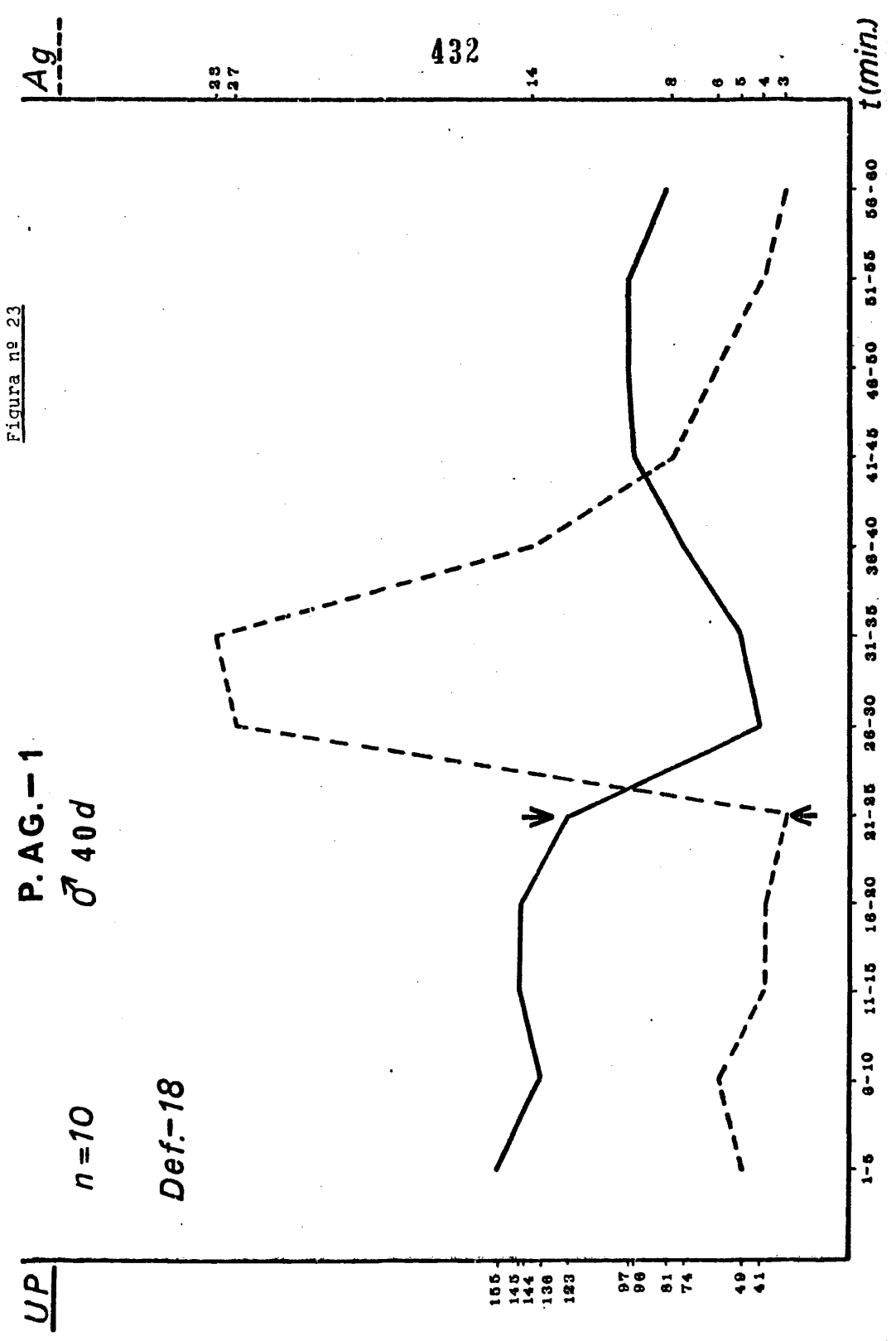
Figura nº 31. - P.Ag.-3. HEMBRAS (110 d).

Figura nº 23

P. AG. - 1
 $\sigma' 40d$

$n=10$

Def.-18



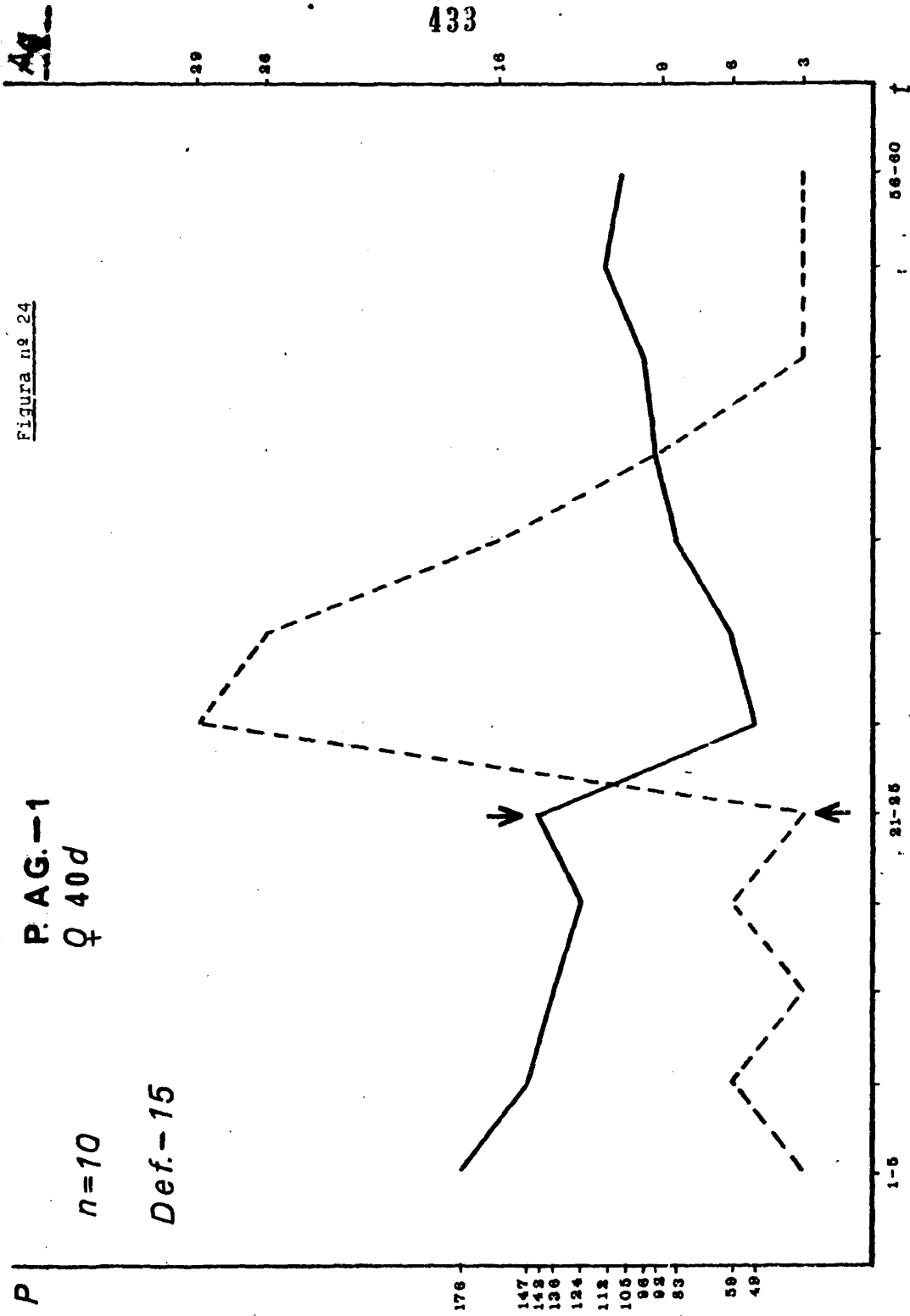
P

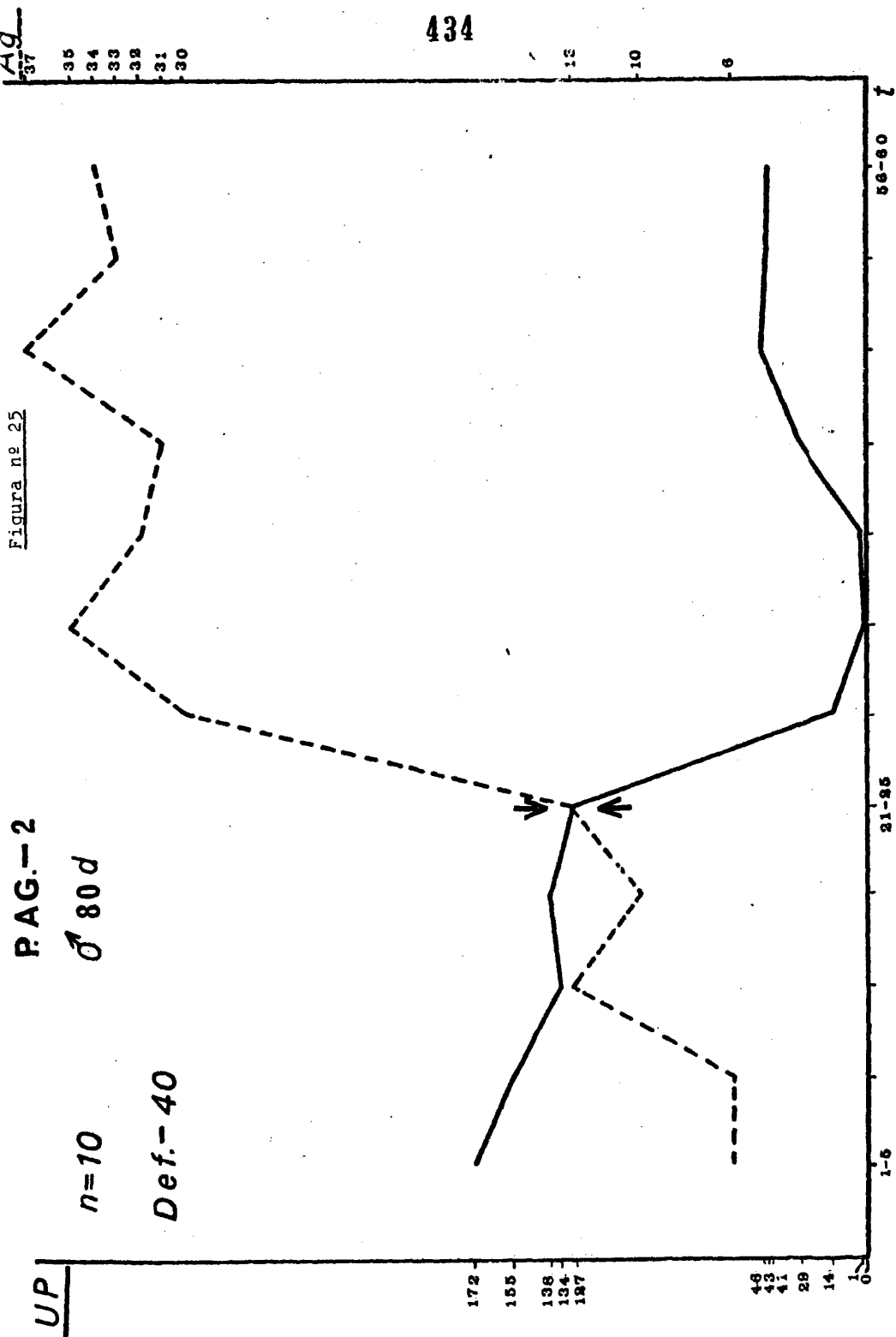
P. AG.-1
Q 40d

n=10

Def.-15

Figura nr 24





P. AG.-2

σ Ca 80 d

$n=10$

Def.-15

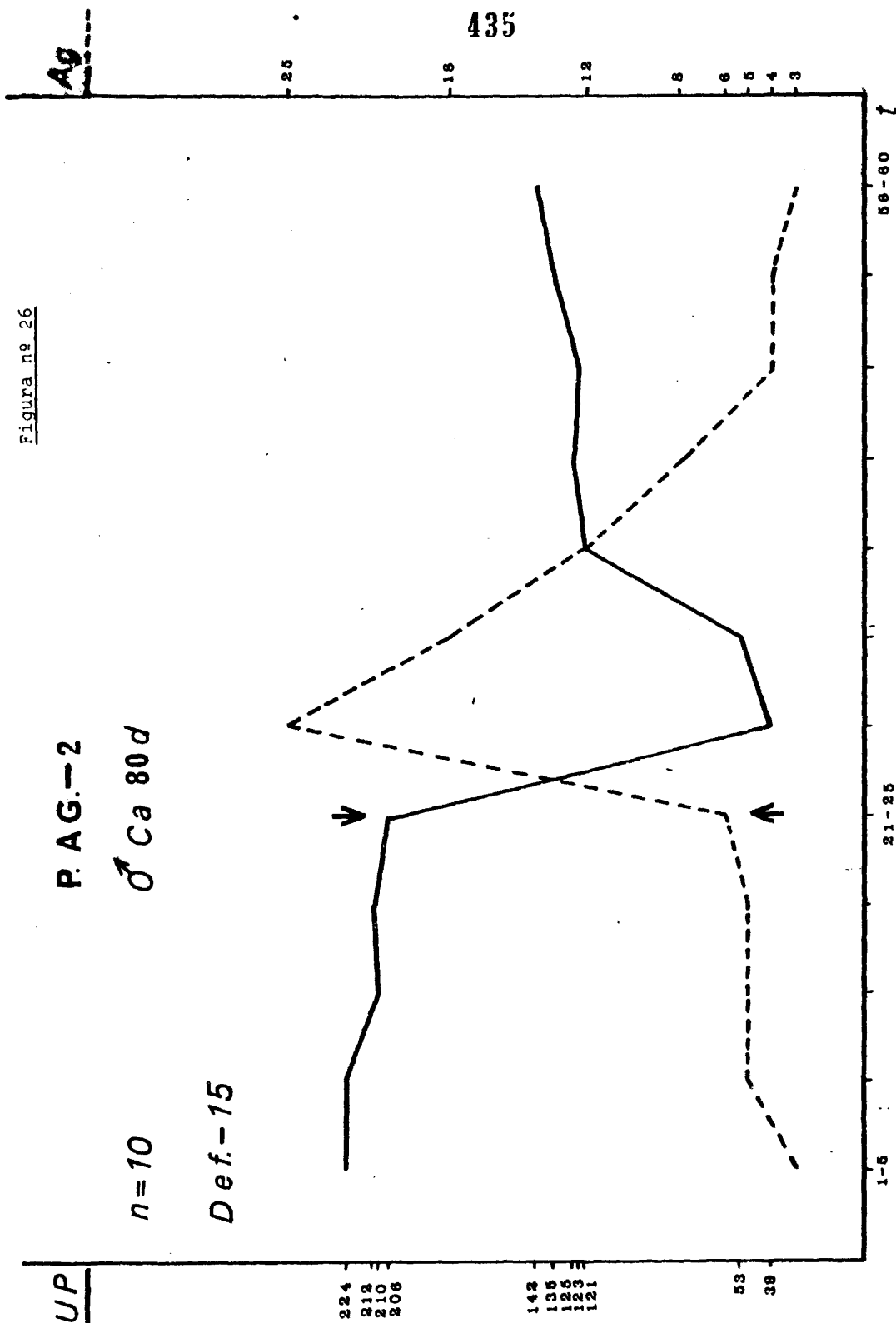


Figura nº 27

P. AG.-2

Q 80d

n=10

Def.-16

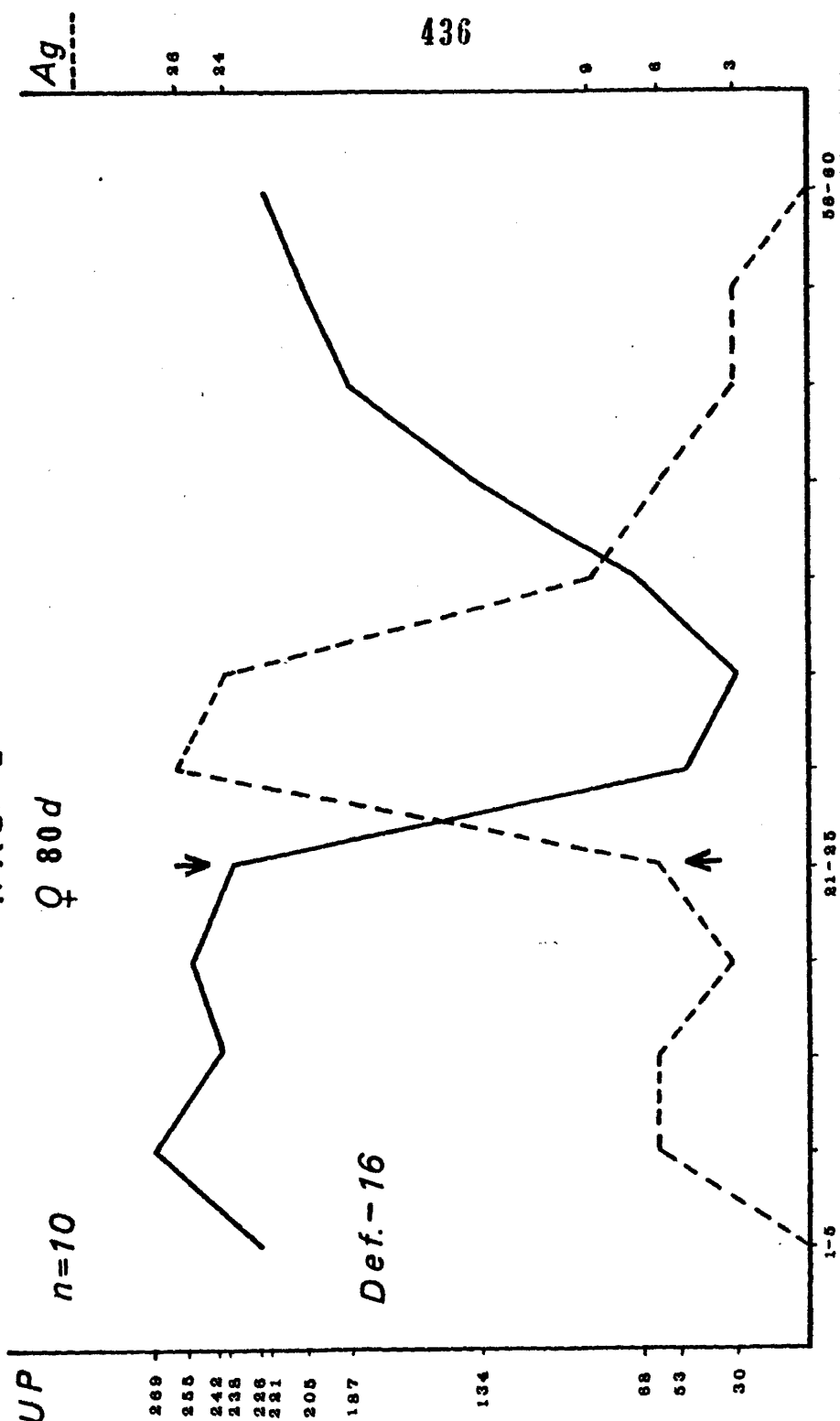


Figura nº 28

38
Ag

34

35

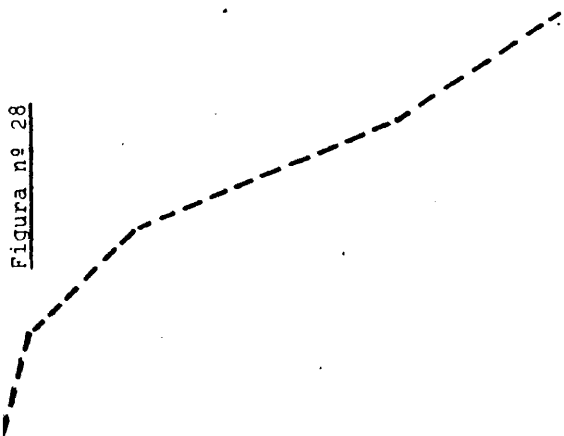
20

19

17

437

10



P. AG. - 3

♂ 110 d

n = 10

Def. - 45

→

↑

UP

182

125

117

108

105

70

81

59

32

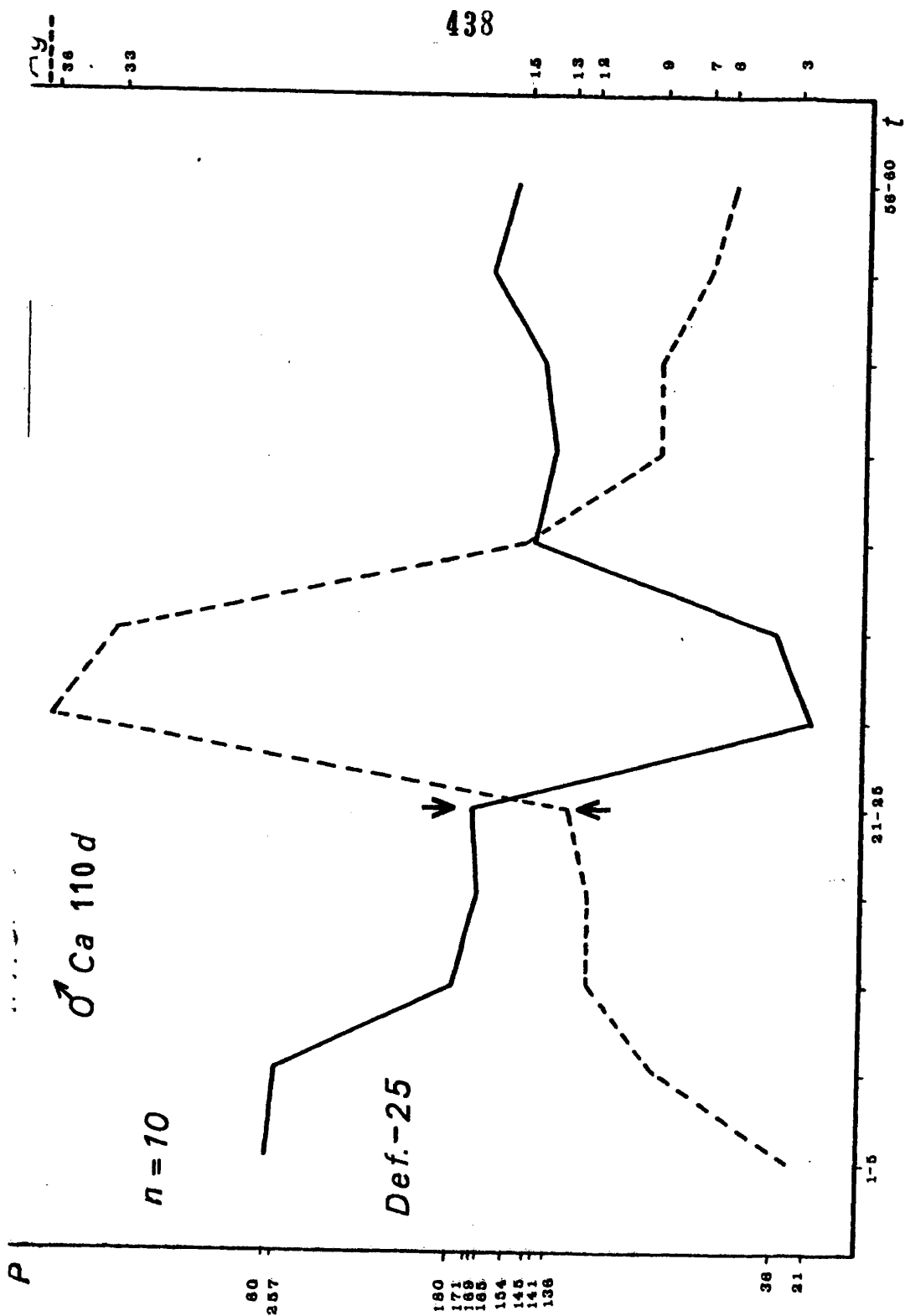
9

8

0

1-3

0.1-0.2

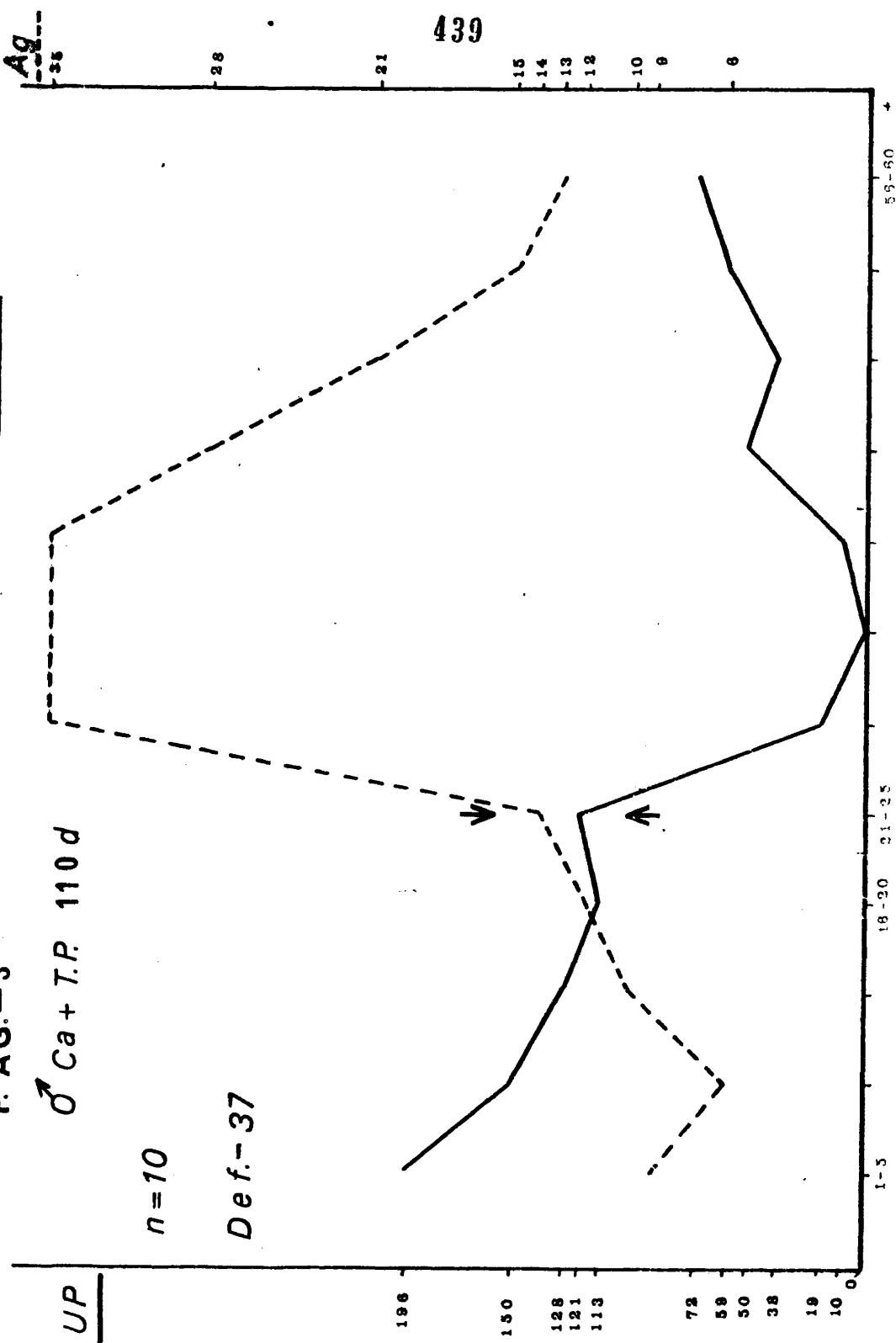


P. AG.-3

$\sigma_{Ca+T.P. 110d}$

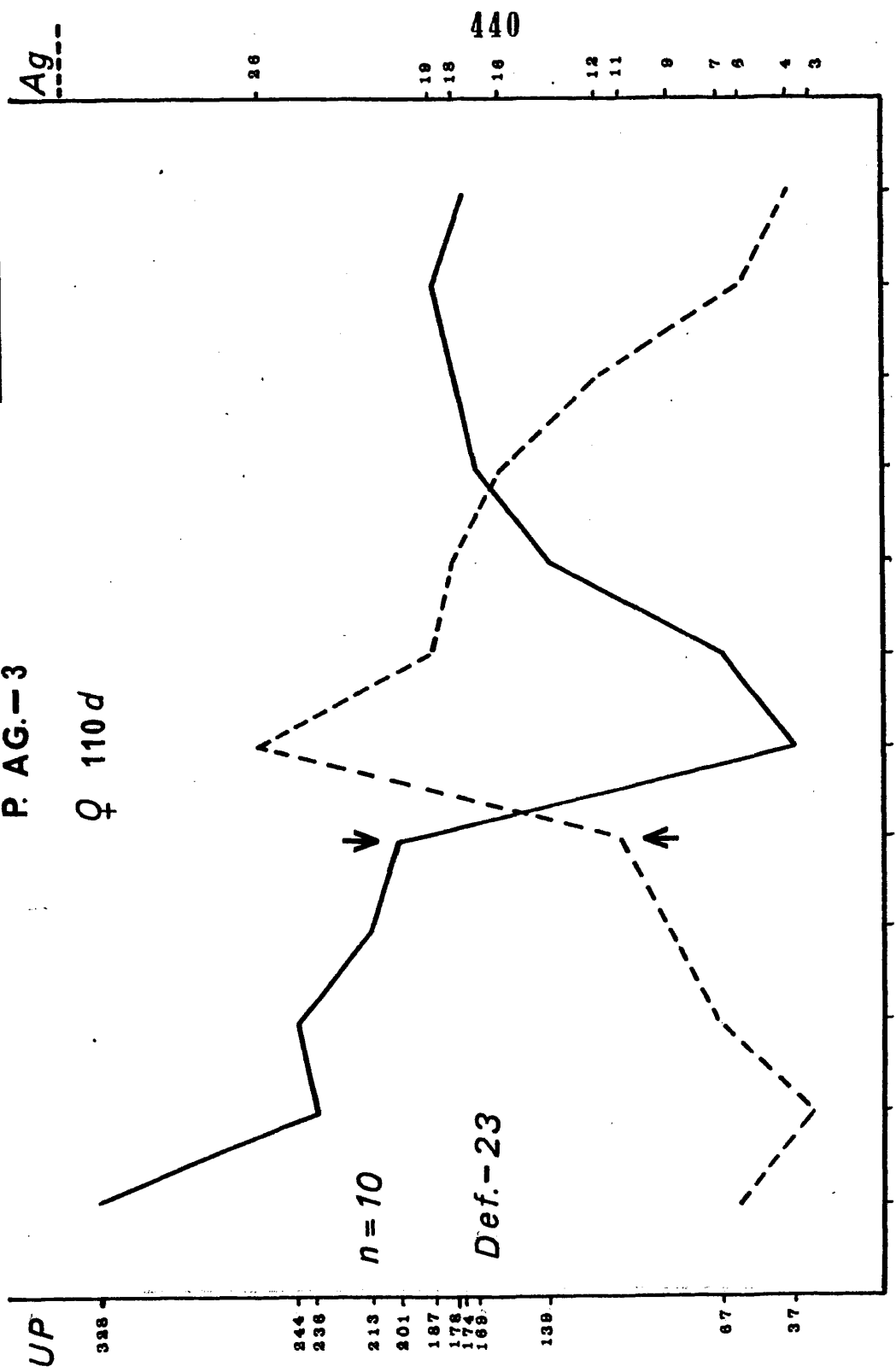
$n=10$

Def.-37



P. AG.-3

Q 110 d



	P.E. (UP)		Agrupamiento		
	Stress	Post-Stress	Stress	Post-Stress	T.D.
MACHOS.-	503(99)	612(114)	139	39	11
HEMBRAS.-	510	538	120(86 [*])	52(133 [*])	7

-75-

Tabla nº 40.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Luminoso.- P. Agr. - 1 (40 d).- Totales de Actividad (Postura Erguida, P.E.) y Agrupamiento.- T.D. = Tasa de Defecación.- () =
= Porcentaje Respecto del Grupo Hembras; (^{*}) = Idem Machos.

441

	P.E.(UP)		Agrupamiento		T.D.
	Stress	Post-Stress	Stress	Post-Stress	
MACHOS.-	566(64)	524(44)	162	158	12
MACHOS Ca.-	653(74)	962(80)	146(90 [*])	47(30 [*])	0
HEMBRAS.-	878	1.195	117(72 [*])	25(16 [*])	2

Tabla nº 41.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Luminoso.- Pr. Agr.- 2 (80 d).- Ca = Castrado.
Abreviaturas y Explicación como en la Tabla nº 40.

	P.E. (UP)		Agrupamiento		T.D.
	Stress	Post-Stress	Stress	Post-Stress	
MACHOS.-	598(60)	602(56)	160	111	13
MACHOS Ca.-	862(86)	883(82)	140(87 [*])	40(36 [*])	2
MACHOS Ca + T.P.-	545(54)	539(50)	151(94 [*])	127(114 [*])	12
HEMBRAS.-	1.002	1.076	98(61 [*])	34(31 [*])	0

443 -77-

Tabla nº 42.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Luminoso.- P. Agr.- 3 (110 d).- Ca = Castrado.-

T.P. = Propionato de Testosterona.- Abreviaturas y Explicación como en la Tabla nº 40.

Stress		a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp. gr.	t _b /S	t _a /S
✓ = 56								
t* 0.95, 56 = 1.67	1.- MACHOS.-	33,36 ± 1,81	-1,07 ± 0,10	0,80	4,83	(1)-(2)	1,40/N.S.	1,14/N.S.
t* 0.99, 56 = 2,40	2.- HEMBRAS.-	30,26 ± 2,03	-0,86 ± 0,11	0,67	5,43			
t* 0.999, 56 = 3,48								
								444
Post-Stress								
✓ = 56								
t* 0.95, 56 = 1,67	1.- MACHOS.-	33,30 ± 4,90	-0,28 ± 0,11	0,20	5,02	(1)-(2)	1,20/N.S.	1,49/N.S.
t* 0.99, 56 = 2,40	2.- HEMBRAS.-	22,65 ± 5,21	-0,10 ± 0,11	0,03	5,33			
t* 0.999, 56 = 3,48								

-78-

Tabla nº 43.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Luminoso).- P. Agrup. I (40 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Comp. gr. = Comparación de Grupos.- S = Significación Estadística; * = (p < 0,05); ** = (p < 0,01); *** = (p < 0,001) ; N.S. = No Significativo (p > 0,05).

Stress $\bar{y} = 56$	$a \pm s_a$		$b \pm s_b$		r^2		MCE		Comp.gr.		t_b/s		t_a/s	
1.- MACHOS	1,02	$\pm 0,62$	0,23	$\pm 0,03$	0,61	1,56	(1)-(2)	0,40/N.S.	1,03/N.S.					
2.- HEMBRAS.-	0,06	$\pm 0,69$	0,25	$\pm 0,04$	0,60	1,86								
Post-Stress $\bar{y} = 56$	1.- MACHOS.-		5,50	$\pm 1,98$	-0,9	$\pm 0,04$	0,14	2,03	(1)-(2)	0,20/N.S.	0,34/N.S.			
	2.- HEMBRAS.-		6,35	$\pm 1,57$	-0,10	$\pm 0,03$	0,24	1,61						

Tabla nº 44.- Agrupamiento (Est. Luminoso).- P. Agrup. I (40 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
Valores de t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 43.

Stress
 $\gamma = 56$

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp. gr.	t./s b	t./s a
1.- <u>MACHOS.</u> -	37,63 ± 2,51	-1,21 ± 0,14	0,72	6,70	(1)-(2) (1)-(3)	1,35/N.S. 0,58/N.S.	1,92/£ 3,53/£££
2.- <u>MACHOS Ca.</u> -	44,73 ± 2,71	-1,48 ± 0,15	0,77	7,24	(2)-(3)	0,80/N.S.	1,41/N.S.
3.- <u>HEMBRAS.</u> -	49,78 ± 2,35	-1,32 ± 0,13	0,78	6,29			

Post-Stress
 $\gamma = 56$

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp. gr.	t./s b	t./s a
1.- <u>MACHOS.</u> -	17,86 ± 5,07	-0,01 ± 0,11	0,00	5,19	(1)-(2) (1)-(3)	0,83/N.S. 1,00/N.S.	2,20/£ 3,34/££
2.- <u>MACHOS Ca.</u> -	41,78 ± 9,62	-0,21 ± 0,21	0,04	9,85	(2)-(3)	0,00/N.S.	0,61/N.S.
3.- <u>HEMBRAS.</u> -	49,40 ± 7,95	-0,21 ± 0,17	0,05	8,13			

Tabla nº 45.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Luminoso).- P. Agrup. II (80 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado.- Valores de t, Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 43.

Stress

$\bar{y} = 56$

	$a \pm S_a$	$b \pm S_b$	r^2	MCE	Comp. gr.	t_b/S	t_a/S
1.- <u>MACHOS</u> .-	$2,97 \pm 0,54$	$0,16 \pm 0,03$	0,49	1,44	(1)-(2) (1)-(3)	1,75/## 0,60/N.S.	2,51/###
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$1,09 \pm 0,58$	$0,23 \pm 0,03$	0,63	1,56	(2)-(3)	0,80/N.S.	0,23/N.S.
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$0,89 \pm 0,63$	$0,19 \pm 0,04$	0,51	1,69			

-81-

Post-Stress

$\bar{y} = 56$

	$a \pm S_a$	$b \pm S_b$	r^2	MCE	Comp. gr.	t_b/S	t_a/S
1.- <u>MACHOS</u> .-	$11,91 \pm 1,20$	$-0,15 \pm 0,03$	0,53	1,22	(1)-(2) (1)-(3)	2,40/### 3,50/###	
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$2,89 \pm 1,82$	$-0,03 \pm 0,04$	0,02	1,87	(2)-(3)	0,40/N.S.	0,60/N.S.
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$1,51 \pm 1,40$	$-0,01 \pm 0,03$	0,01	1,44			

447

Tabla nº 46.- Agrupamiento (Est. Luminoso').- P. Agrup. II (80 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
Ca = Castrado.- Valores t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 43.

Stress

$\bar{y} = 56$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp. gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS</u> .-	$39,37 \pm 1,55$	$-1,25 \pm 0,09$	0,88	4,13	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	1,60/N.S. 0,87/N.S. 4,45/	3,89/ 0,60/N.S.
2.- <u>MACHOS Ca</u> .-	$53,04 \pm 3,15$	$-1,57 \pm 0,18$	0,74	8,41	(2)-(3) (2)-(4)	0,86/N.S. 2,19/	3,55/
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.</u> .-	$39,54 \pm 2,12$	$-1,38 \pm 0,12$	0,83	5,66	(3)-(4)	3,45/	
4.- <u>HEMBRAS</u> .-	$66,51 \pm 3,42$	$-2,14 \pm 0,19$	0,81	9,14			

448

-82-

Post-Stress

$\bar{y} = 56$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp. gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS</u> .-	$27,76 \pm 8,96$	$-0,17 \pm 0,19$	0,03	9,17	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,97/N.S. 3,33/N.S. 1,19/N.S.	1,69/ 0,14/N.S. 2,23/
2.- <u>MACHOS Ca</u> .-	$51,15 \pm 11,85$	$-0,48 \pm 0,26$	0,11	12,13	(2)-(3) (2)-(4)	0,76/N.S. 0,16/N.S.	1,71/ 0,56/N.S.
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.</u> .-	$29,39 \pm 6,89$	$-0,25 \pm 0,15$	0,09	7,05	(3)-(4)	1,00/N.S.	2,30/
4.- <u>HEMBRAS</u> .-	$60,46 \pm 11,61$	$-0,54 \pm 0,25$	0,14	11,88			

Tabla nº 47.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Luminoso).- P. Agrup. III (110 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- Valores de t_{α} , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 43.

Stress

$\gamma = 56$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_b/s
1.- <u>MACHOS.-</u>	$2,20 \pm 0,58$	$0,20 \pm 0,54$	0,58	1,54	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,05/N.S. 0,05/N.S. 0,04/N.S.	1,52/N.S. 1,05/N.S. 1,91/
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$1,24 \pm 0,24$	$0,17 \pm 0,18$	0,57	1,32	(2)-(3) (2)-(4)	0,10/N.S. 0,05/N.S.	0,18/N.S. 1,01/N.S.
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$1,35 \pm 0,57$	$-0,24 \pm 0,65$	0,67	1,51	(3)-(4)	0,09/N.S.	0,94/N.S.
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$0,54 \pm 0,65$	$0,18 \pm 0,04$	0,45	1,73			

Post-Stress

$\gamma = 56$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_b/s
1.- <u>MACHOS.-</u>	$9,44 \pm 2,06$	$-0,13 \pm 0,04$	0,22	2,11	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	1,40/N.S. 0,50/N.S. 1,40/N.S.	2,15/
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$4,03 \pm 1,46$	$-0,06 \pm 0,03$	0,11	1,50	(2)-(3) (2)-(4)	1,39/N.S. 0,00/N.S.	2,75/
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$9,04 \pm 1,06$	$-0,11 \pm 0,02$	0,42	1,11	(3)-(4)	1,39/N.S.	2,68/
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$3,92 \pm 1,58$	$-0,06 \pm 0,03$	0,09	1,61			

Tabla nº 48.- Agrupamiento (Est. Luminoso).- p. Agr. III (110 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-

Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- Valores de t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 43.

Pruebas de Agrupamiento (Est. Luminoso)
Figuras nº 32-40.

Abreviaturas y Símbolos.

P. Ag. = Prueba de Agrupamiento.

UP = Postura Erguida (Colectiva).

Ag = Nº de Individuos en Agrupamiento.

Def. = Tasa de Defecación (Colectiva).

Ca = Castrado.

T.P. = Propionato de Testosterona.

■ Luz Blanca.- 1-30 min.

● Luz Roja.- 31-60 min.

Figura nº 32.- P.Ag.-1. MACHOS (40 d).

Figura nº 33.- P.Ag.-1. HEMBRAS (40 d).

Figura nº 34.- P.Ag.-2. MACHOS (80 d).

Figura nº 35.- P.Ag.-2. MACHOS Ca (80 d).

Figura nº 36.- P.Ag.-2. HEMBRAS (80 d).

Figura nº 37.- P.Ag.-3. MACHOS (110 d).

Figura nº 38.- P.Ag.-3. MACHOS ca (110 d).

Figura nº 39.- P.Ag.-3. MACHOS Ca + T.P. (110 d).

Figura nº 40.- P.Ag.-3. HEMBRAS (110 d).

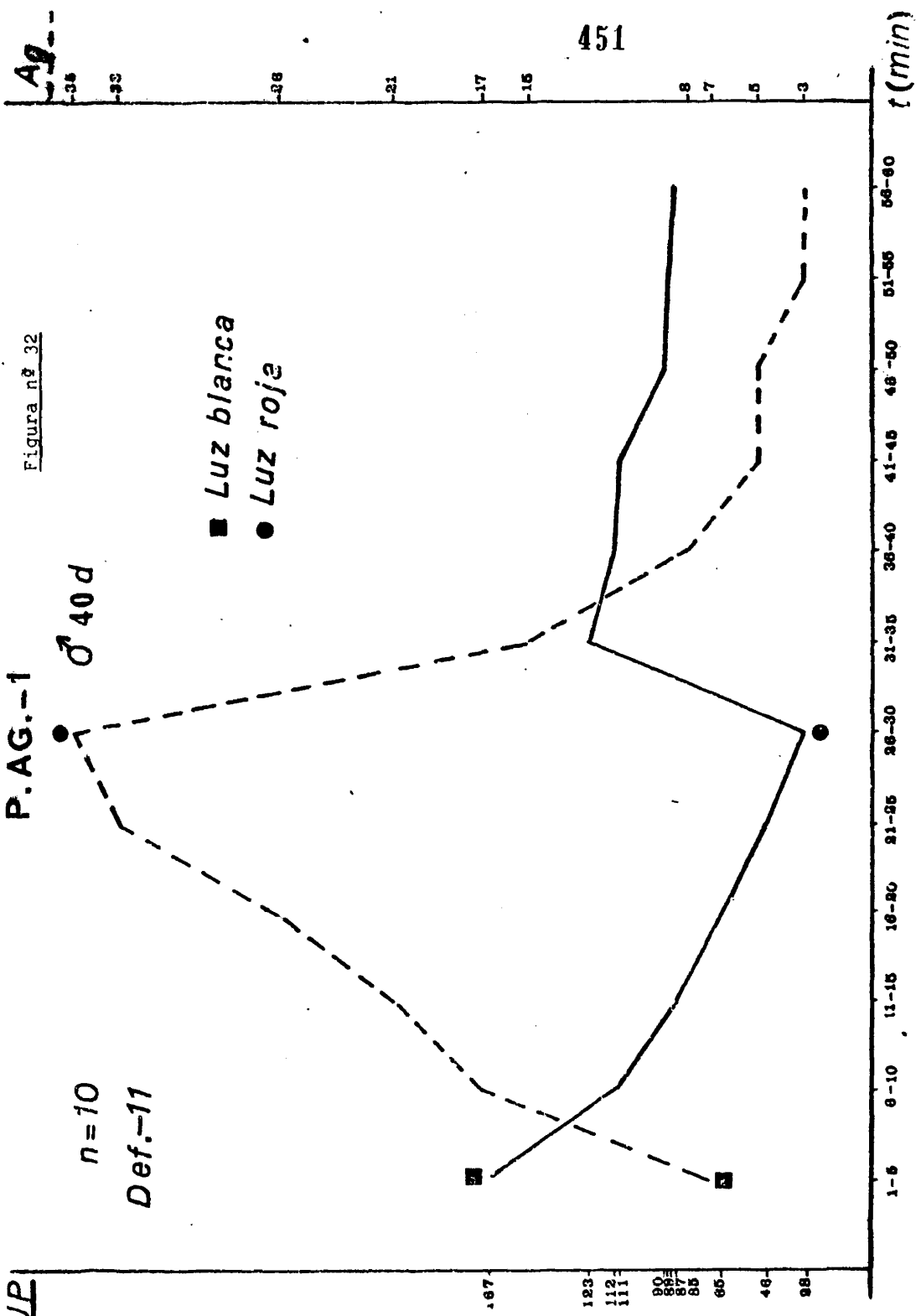
UP

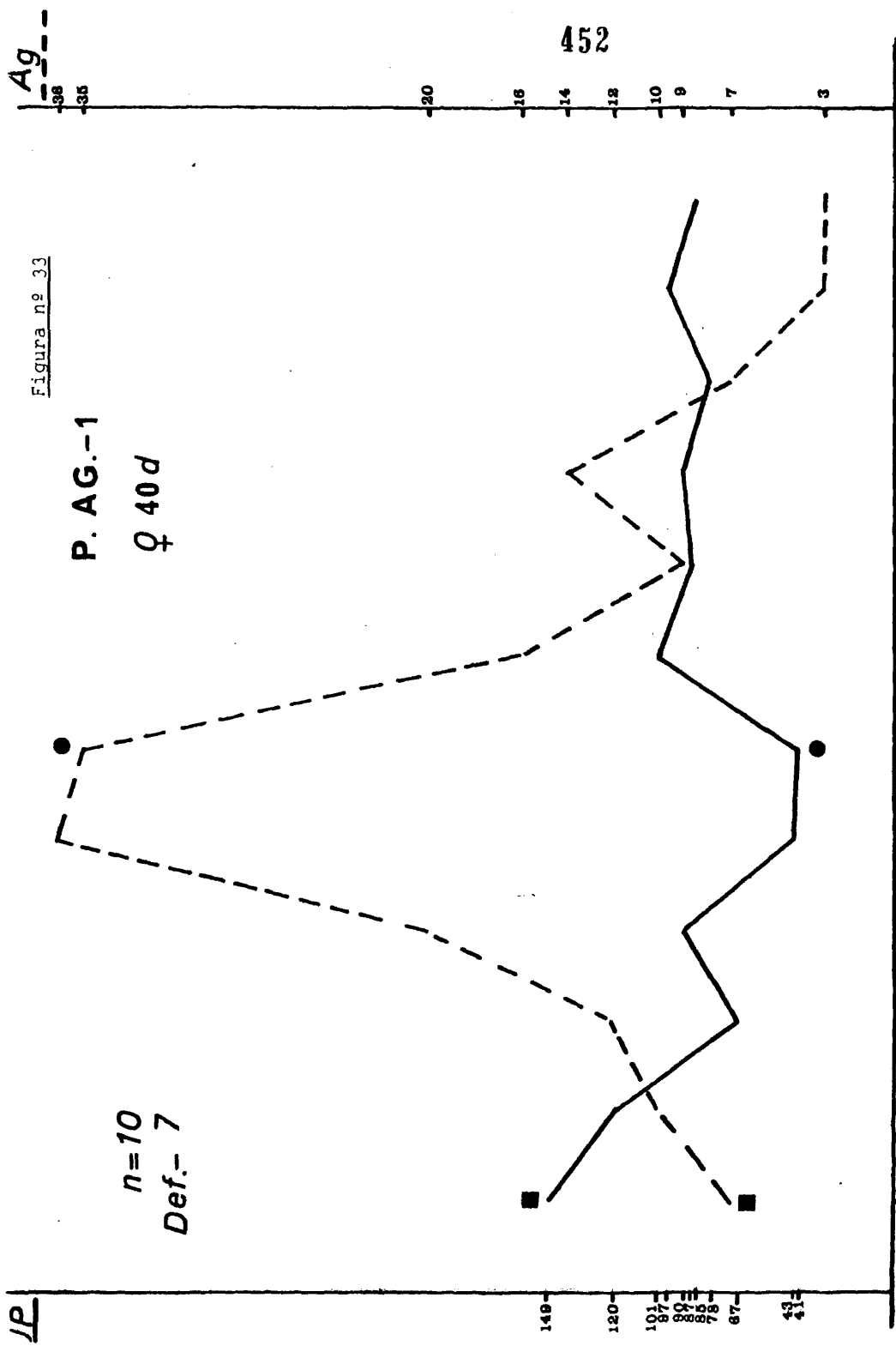
P. AG.-1

$n=10$
Def.-11

♂ 40 d

■ Luz blanca
● Luz roja





UP

Figura nº 34

P. AG.-2

Ag

$n=10$

Def.-12

$\sigma 80 d$

■ Luz Blanca

• Luz Roja

135

139

107

106

93

87

82

77

72

70

56

49

44

453

12

37

34

31

29

28

22

21

19

t

56-60

26-30

1-5

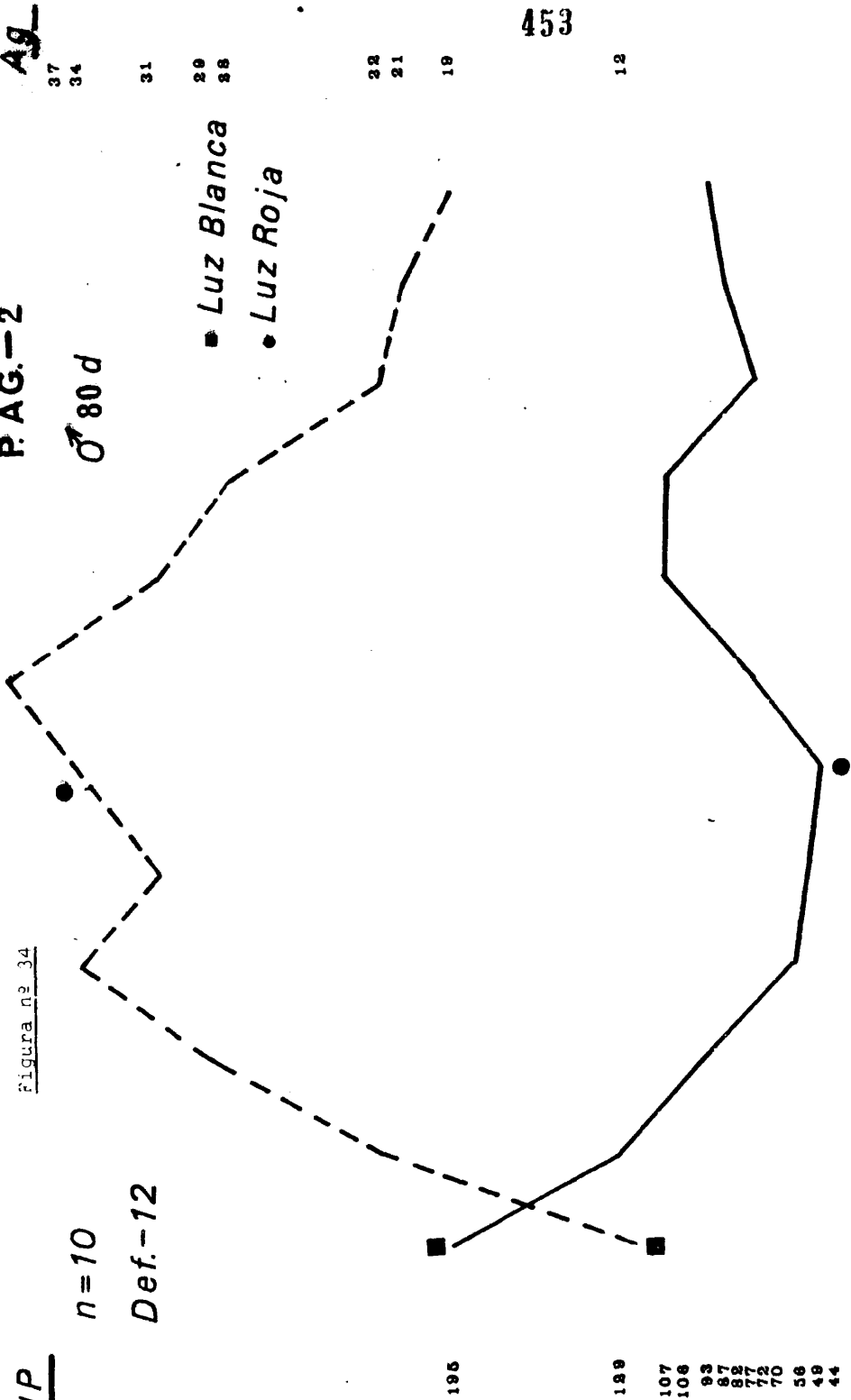
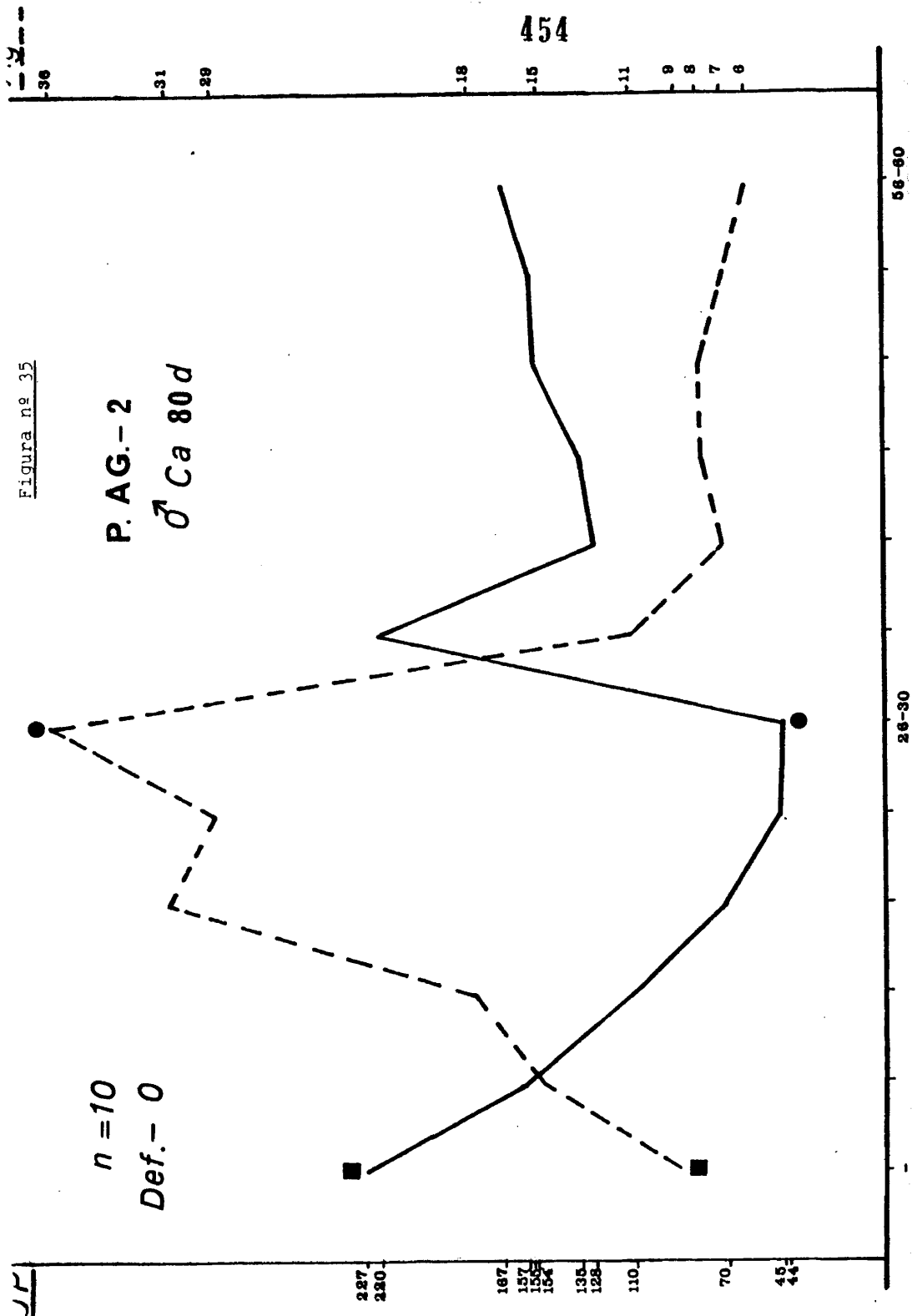
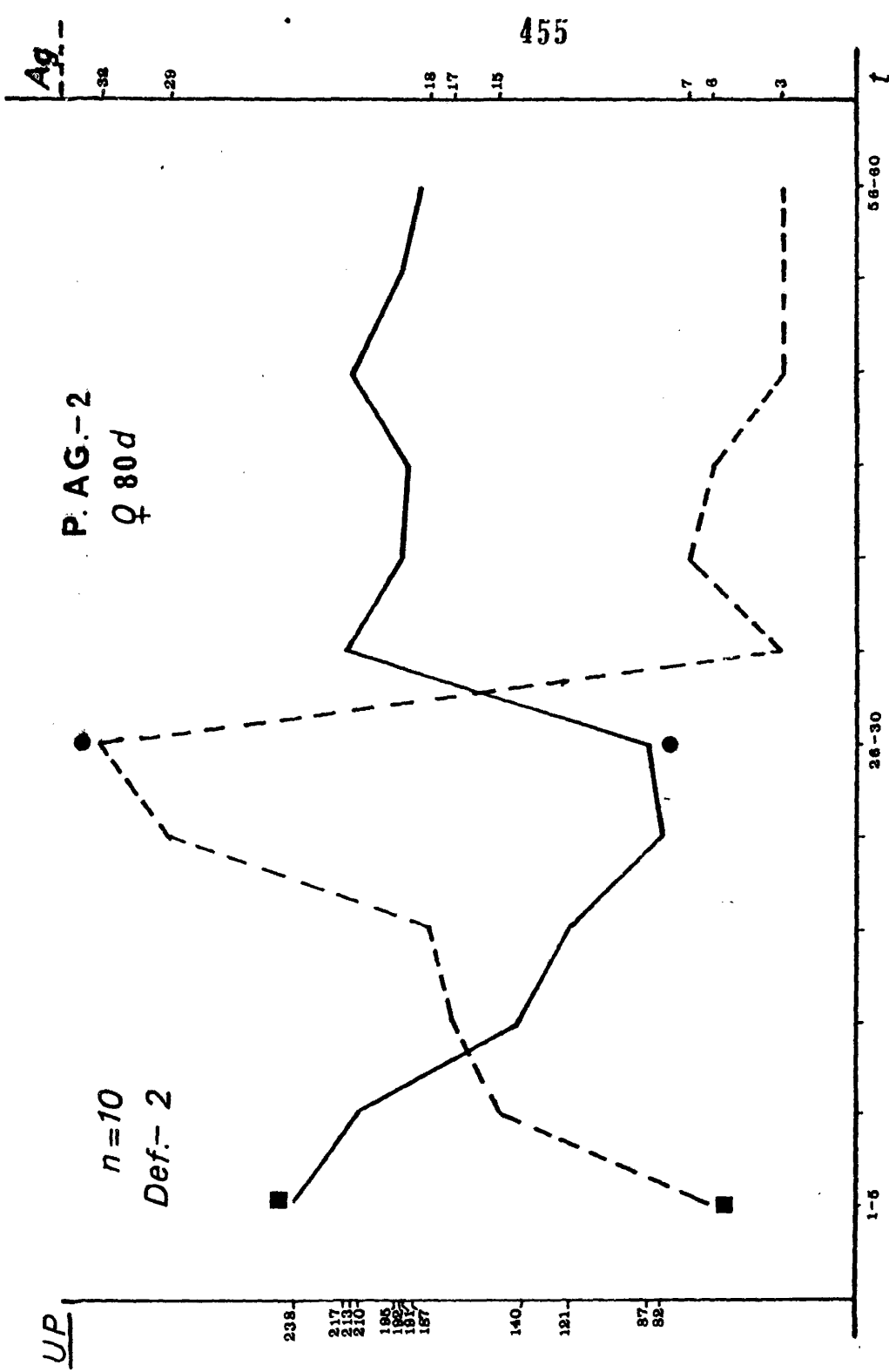


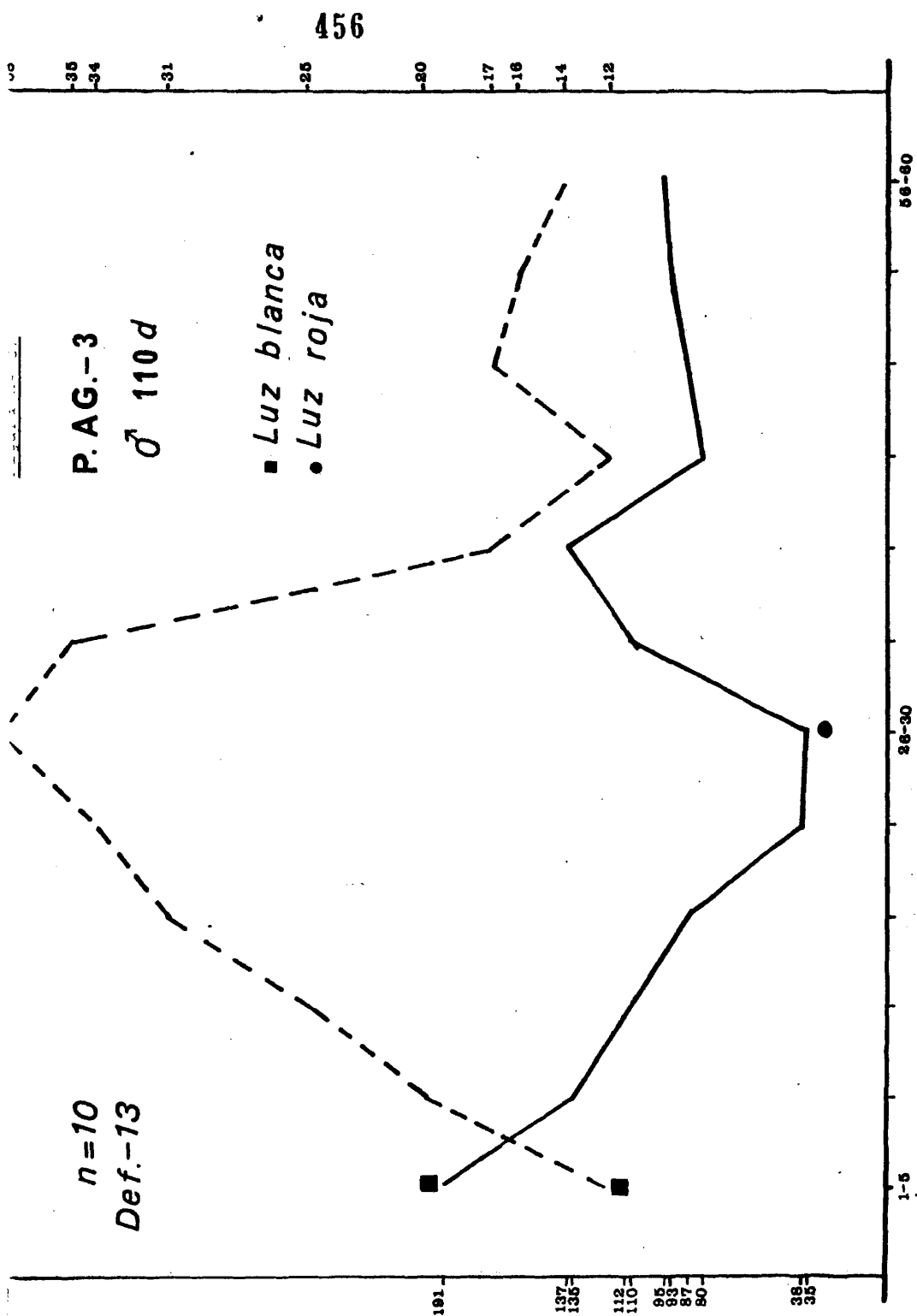
Figura nº 35

P. AG.- 2
 σ Ca 80 d

n = 10
 Def.- 0







UP

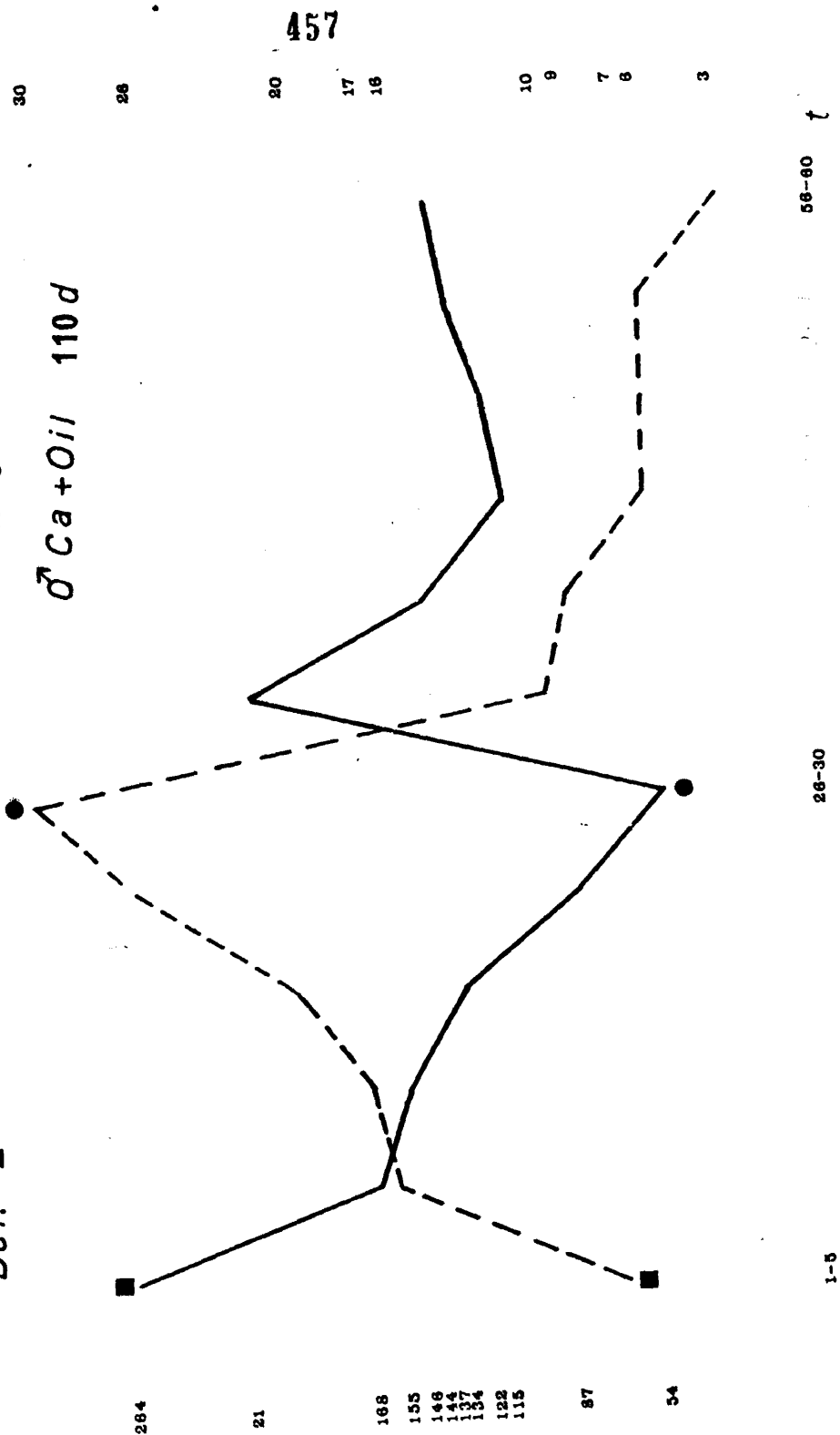
Figura nº 38

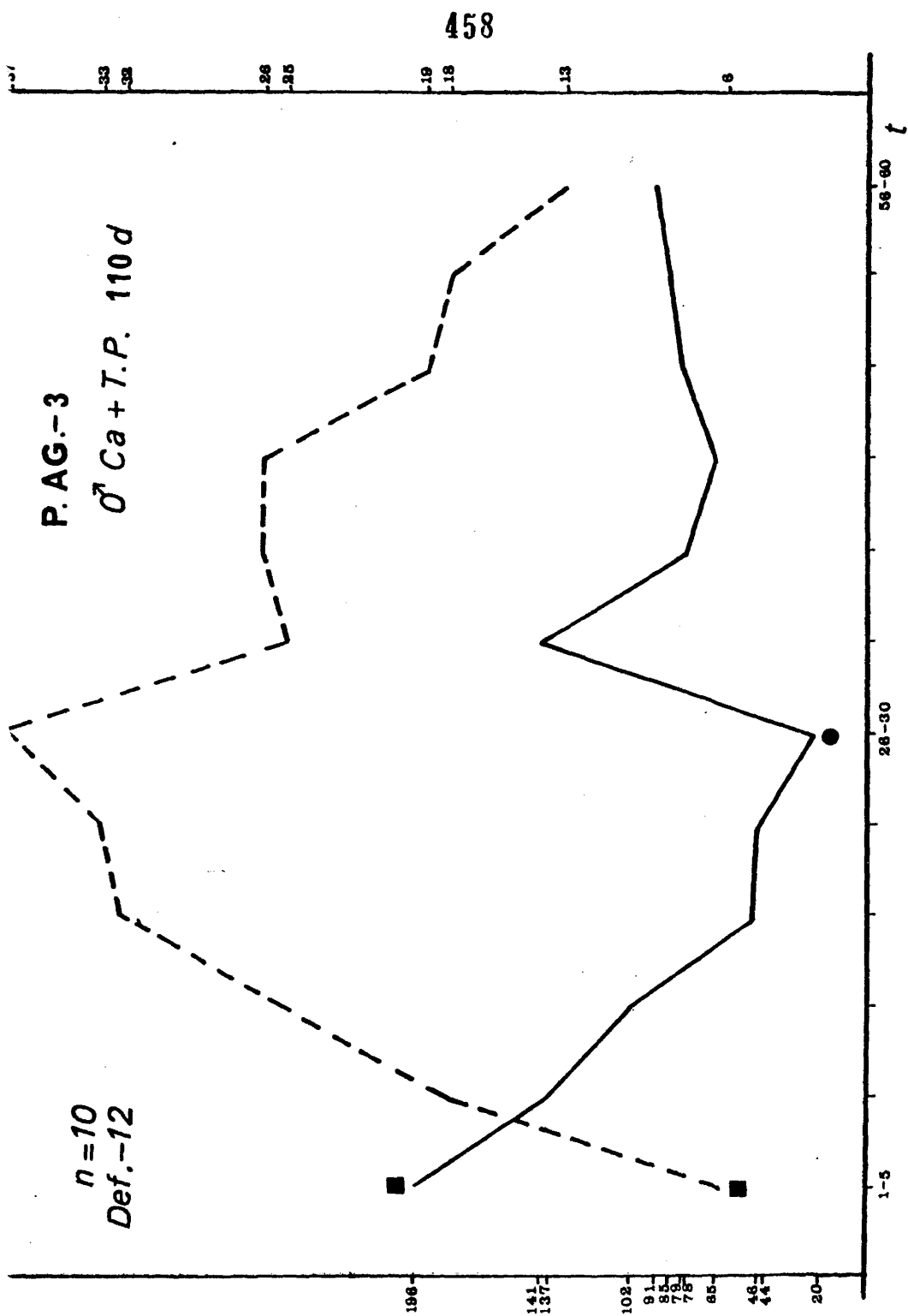
Ag

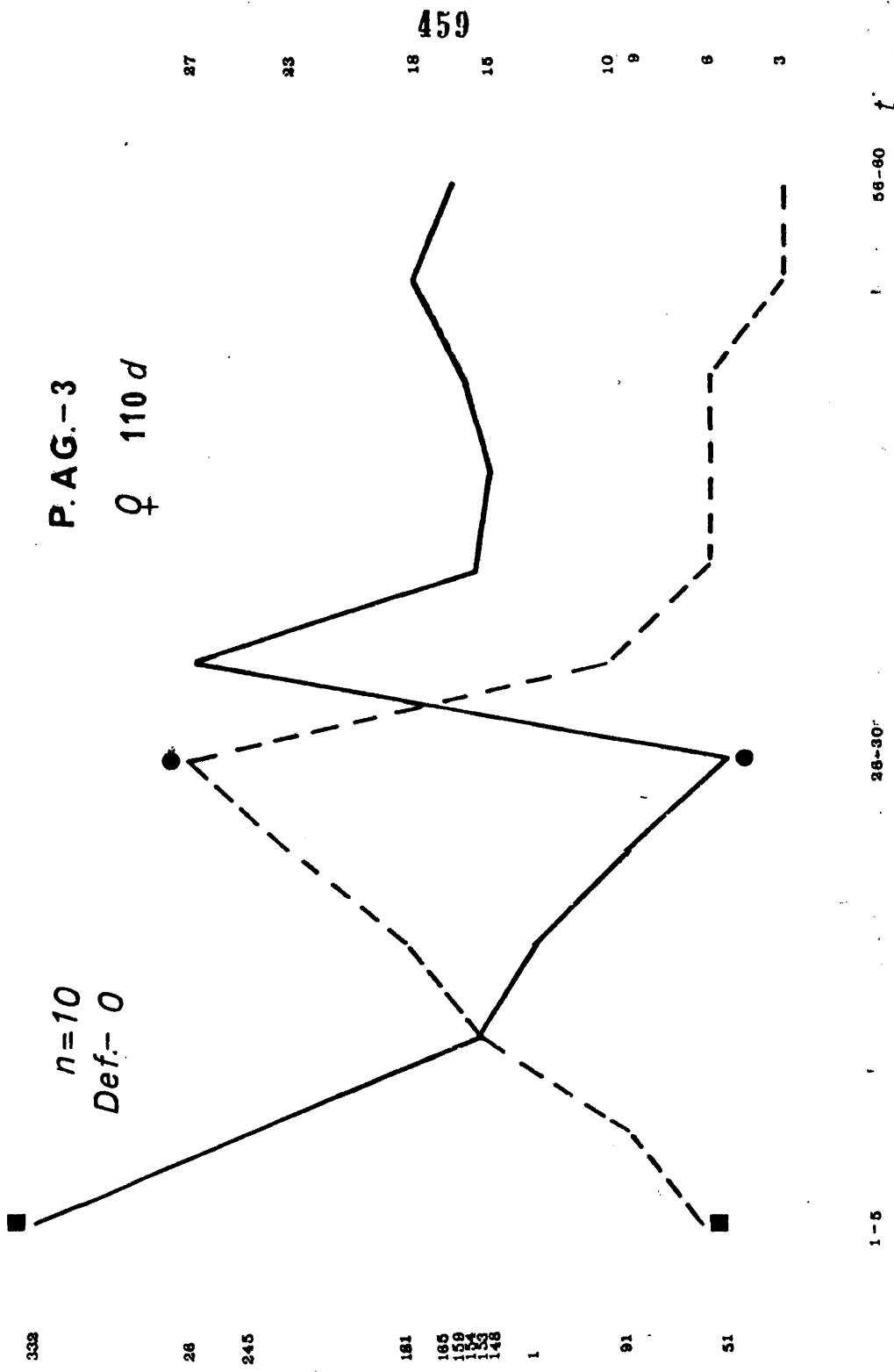
$n=10$
Def.- 2

P. AG.-3

$\sigma^2 Ca+Oil$ 110 d







	P.E. (UP)			Agrupamiento			T.D.
	Pre-S.	Stress	Post-S.	Pre-S.	Stress	Post-S.	
MACHOS.-	840(88)	41(61)	664(84)	12	30	44	19
HEMBRAS.-	957	59	794	12(100 [*])	31(103 [*])	47(117 [*])	22

-94-

Tabla nº 49.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Sonoro.- P. Agr.-1(40 d).- Totales de Actividad (Postura Erguida, P.E.) y Agrupamiento. Pre-S. = Pres-Stress; Post-S = Post-Stress (Recuperación); T.D. = Tasa de Defecación. () = Porcentajes respecto del Grupo de Hembras; (^{*}) = Idem Machos.

	P.E.(UP)			Agrupamiento			T.D.
	Pre-S.	Stress	Post-S	Pre-S.	Stress	Post-S.	
MACHOS.-	718(67)	5(9)	387(42)	65	34	124	37
MACHOS Ca.-	928(86)	10(17)	851(92)	25(38 [✱])	34(100 [✱])	53(43 [✱])	9
HEMBRAS.-	1.077	58	927	12(18 [✱])	32(94 [✱])	38(31 [✱])	10

-95-

Tabla nº 50.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Sonoro.- P. Agr.-2 (80 d).- Ca = Castrado.-
Abreviaturas y Explicación como en la Tabla nº 49.

	P.E.(UP)		Agrupamiento		T.D.
	Pre-S.	Stress	Post-S	Stress	
MACHOS.-	488(53)	3(7)	283(33)	54	63
MACHOS Ca.-	764(83)	13(32)	761(90)	27(50*)	16
MACHOS Ca + T.P.-	432(47)	6(15)	356(42)	56(104*)	59
HEMBRAS.-	920	41	849	24(44*)	14
				32(89*)	
				56(42*)	

Tabla nº 51.- Prueba de Agrupamiento con Estímulo Sonoro.- P. Agr.-3 (110 d).- Ca = Castrado; T.P. =
= Propionato de Testosterona.- Abreviaturas y Explicación como en la Tabla nº 49.

Pre-Stress	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
$\bar{y} = 46$							
$t^* 0.95, 46 = 1,68$							
$t^* 0.99, 46 = 2,42$							
$t^* 0.999, 46 = 3,55$							
1.- MACHOS.-	$40,71 \pm 3,85$	$-0,55 \pm 0,26$	0,16	9,35	(1)-(2)	0,94/N.S.	1,59/N.S.
2.- HEMBRAS.-	$-49,70 \pm 3,41$	$-0,88 \pm 0,23$	0,39	8,26			

Stress	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
$\bar{y} = 66$							
$t^* 0.95, 66 = 1,67$							
$t^* 0.99, 66 = 2,39$							
$t^* 0.999, 66 = 3,45$							
1.- MACHOS.-	$-5,10 \pm 5,88$	$0,58 \pm 0,13$	0,37	7,95	(1)-(2)	0,50/N.S.	0,13/N.S.
2.- HEMBRAS.-	$-4,14 \pm 3,94$	$0,66 \pm 0,09$	0,63	5,33			

463

Tabla nº 52.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Sonoro).- P. Agrup.-I (40 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Comp. gr. = Comparación de Grupos.- S = Significación Estadística;
 $*$ = ($p < 0,05$); $**$ = ($p < 0,01$); $***$ = ($p < 0,001$); N.S. = No Significativo ($p > 0,05$).

		$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp. gr.	t_b/s	t_a/s
<u>Pre-Stress</u> $\bar{y} = 46$	1.- <u>MACHOS</u> .-	$0,33 \pm 0,47$	$0,01 \pm 0,03$	0,01	1,14	(1)-(2)	0,04/N.S.	0,27/N.S.
	2.- <u>HEMBRAS</u> .-	$0,15 \pm 0,47$	$0,03 \pm 0,03$	0,03	1,13			
<u>Stress</u> $\bar{y} = 66$	1.- <u>MACHOS</u> .-	$9,82 \pm 1,72$	$-0,18 \pm 0,04$	0,39	2,33	(1)-(2)	0,40/N.S.	0,38/N.S.
	2.- <u>HEMBRAS</u> .-	$10,65 \pm 1,32$	$-0,20 \pm 0,03$	0,57	1,79			

Tabla nº 53.- Agrupamiento (Est. Sonoro).- P. Agrup. I. (40 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
Valores de t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 52.

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS</u> .-	$48,01 \pm 3,92$	$-1,48 \pm 0,26$	0,58	9,52	(1)-(2)	1,23/N.S.	0,53/N.S.
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$50,77 \pm 3,43$	$-1,05 \pm 0,23$	0,47	8,32	(1)-(3)	1,12/N.S.	1,98/✖
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$57,64 \pm 2,85$	$-1,12 \pm 0,19$	0,60	6,92	(2)-(3)	0,23/N.S.	1,54/N.S.

Pre-Stress

$\bar{v} = 46$

-99-

465

1.- <u>MACHOS</u> .-	$-9,10 \pm 2,40$	$0,47 \pm 0,05$	0,69	3,26	(1)-(2)	4,57/✖✖✖
2.- <u>MACHOS Ca.</u> .-	$-23,07 \pm 5,59$	$1,11 \pm 0,13$	0,70	7,56	(1)-(3)	3,27/✖✖
3.- <u>HEMBRAS</u> .-	$-7,38 \pm 4,35$	$0,83 \pm 0,10$	0,68	5,88	(2)-(3)	1,27/✖

Stress

$\bar{v} = 66$

Tabla nº 54.- Actividad en la Prueba de Agrupamiento (Est. Sonoro).- P. Agrup..II (80 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado.- Valores de t^* , Agraviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 52.

		$a \pm s_a$	$b \pm s_b$	r^2	MCE	Comp. gr.	t_b/s	t_a/s
<u>Pre-Stress</u>								
$\bar{V} = 46$								
1.-	<u>MACHOS.-</u>	$1,74 \pm 0,70$	$0,07 \pm 0,05$	0,08	1,70	(1)-(2)	0,50/N.S.	1,32/N.S.
2.-	<u>MACHOS Ca.-</u>	$0,51 \pm 0,62$	$0,04 \pm 0,04$	0,03	1,51	(1)-(3)	0,17/N.S.	2,38/✖
3.-	<u>HEMBRAS.-</u>	$-0,24 \pm 0,44$	$0,06 \pm 0,03$	0,13	1,07	(2)-(3)	0,40/N.S.	0,99/N.S.
<u>Stress</u>								
$\bar{V} = 66$								
1.-	<u>MACHOS.-</u>	$10,12 \pm 0,84$	$-0,13 \pm 0,02$	0,59	1,13	(1)-(2)	2,22/✖	
2.-	<u>MACHOS Ca.-</u>	$11,35 \pm 1,21$	$-0,21 \pm 0,03$	0,63	1,64	(1)-(3)	1,67/✖	
3.-	<u>HEMBRAS.-</u>	$10,18 \pm 1,27$	$-0,19 \pm 0,03$	0,57	1,71	(2)-(3)	0,50/N.S.	0,67/N.S.

-100-

466

Tabla nº 55.- Agrupamiento (Est. Sonoro).- P. Agrup. II (80 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado .- Valores t*, Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 52.

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp. gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS.-</u>	$29,56 \pm 2,50$	$-0,77 \pm 0,17$	0,48	6,05	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	1,62/N.S. 0,48/N.S. 0,62/N.S.	1,12/N.S. 1,15/N.S. 3,45/***
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$34,41 \pm 3,52$	$-0,30 \pm 0,24$	0,06	8,53	(2)-(3) (2)-(4)	1,37/N.S. 0,85/N.S.	2,12/✱ 2,02/✱
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$25,98 \pm 1,87$	$-0,67 \pm 0,13$	0,55	4,53	(3)-(4)	0,30/N.S.	4,64/***
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$44,42 \pm 3,50$	$-0,59 \pm 0,24$	0,21	8,49			
1.- <u>MACHOS.-</u>	$-15,50 \pm 2,75$	$0,55 \pm 0,06$	0,70	3,72	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	3,53/*** 2,37/✱ 2,35/✱	
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$-24,60 \pm 6,22$	$1,08 \pm 0,14$	0,64	8,42	(2)-(3) (2)-(4)	2,27/✱ 1,05/N.S.	1,35/N.S.
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$-21,58 \pm 2,65$	$0,74 \pm 0,06$	0,82	3,59	(3)-(4)	1,00/N.S.	1,39/N.S.
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$-12,52 \pm 5,92$	$0,88 \pm 0,13$	0,57	8,00			

467

Pre-Stress

$\gamma = 46$

Stress

$\gamma = 66$

Tabla nº 56 .- Actividad en la prueba de Agrupamiento (Est. Sonoro).- P. Agrup. III (110 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- Valores de t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 52.

Pre-Stress

$\bar{y} = 46$

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.gr.	t_b/s	t_a/s
1.- <u>MACHOS.-</u>	$1,83 \pm 0,57$	$0,03 \pm 0,04$	0,02	1,39	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,33/N.S. 0,00/N.S. 0,17/N.S.	1,63/N.S. 0,05/N.S. 1,72/✖
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$0,48 \pm 0,60$	$0,05 \pm 0,04$	0,05	1,46	(2)-(3) (2)-(4)	0,33/N.S. 0,17/N.S.	1,54/N.S. 0,08/N.S.
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$1,79 \pm 0,60$	$0,03 \pm 0,04$	0,03	1,46	(3)-(4)	0,17/N.S.	1,93/✖
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$0,42 \pm 0,59$	$0,04 \pm 0,04$	0,05	1,43			

Stress

$\bar{y} = 66$

1.- <u>MACHOS.-</u>	$11,93 \pm 0,79$	$-0,16 \pm 0,02$	0,72	1,07	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,83/N.S. 1,07/N.S. 0,55/N.S.	0,34/N.S. 0,51/N.S. 1,24/N.S.
2.- <u>MACHOS Ca.-</u>	$11,46 \pm 1,12$	$-0,19 \pm 0,03$	0,63	1,52	(2)-(3) (2)-(4)	0,00/N.S. 0,24/N.S.	0,75/N.S. 0,80/N.S.
3.- <u>MACHOS Ca + T.P.-</u>	$12,54 \pm 0,90$	$-0,19 \pm 0,02$	0,73	1,22	(3)-(4)	0,28/N.S.	1,60/N.S.
4.- <u>HEMBRAS.-</u>	$10,16 \pm 1,19$	$-0,18 \pm 0,03$	0,57	1,60			

Tabla nº 57.- Agrupamiento (Est. Sonoro).- P. Agrup. III (110 d).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-

Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- Valores de t^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 52.

Pruebas de Agrupamiento (Est. Sonoro)

Figuras 41-49.

Abreviaturas y Símbolos.

P. Ag. = Prueba de Agrupamiento.

UP = Postura Erguida (Colectiva).

Ag = Nº de Individuos en Agrupamiento.

Def. = Tasa de Defecación (Colectiva).

Ca = Castrado.

T.P. = Propionato de Testosterona.



= Estímulo Sonoro.

Figura nº 41.- P.Ag.-1. MACHOS (40 d).

Figura nº 42.- P.Ag.-1. HEMBRAS (40 d).

Figura nº 43.- P.Ag.-2. MACHOS (80 d).

Figura nº 44.- P.Ag.-2. MACHOS Ca (80 d).

Figura nº 45.- P.Ag.-2. HEMBRAS (80 d).

Figura nº 46.- P.Ag.-3. MACHOS (110 d).

Figura nº 47.- P.Ag.-3. MACHOS Ca (110 d).

Figura nº 48.- P.Ag.-3. MACHOS Ca + T.P. (110 d).

Figura nº 49.- P.Ag.-3. HEMBRAS (110 d).

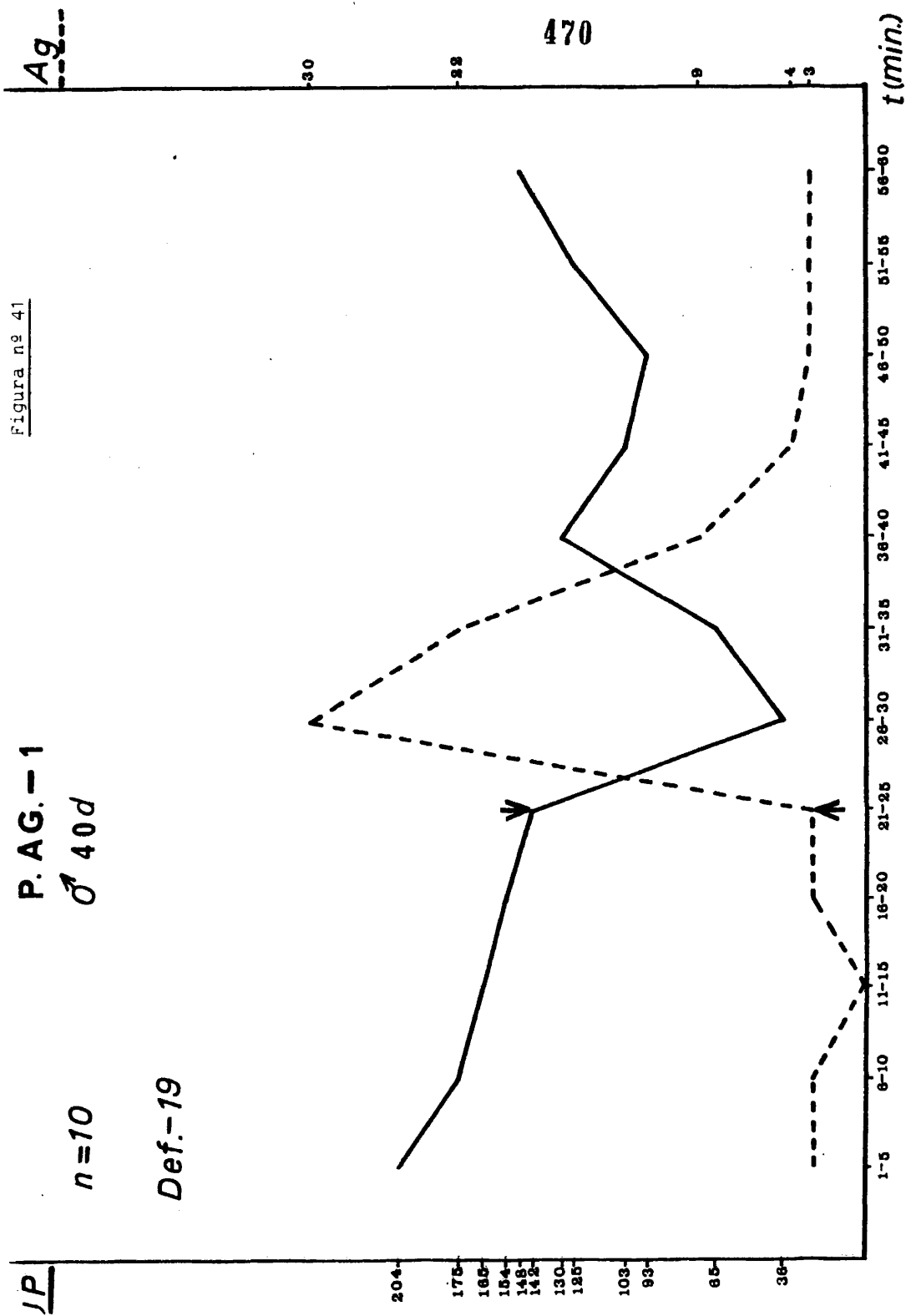


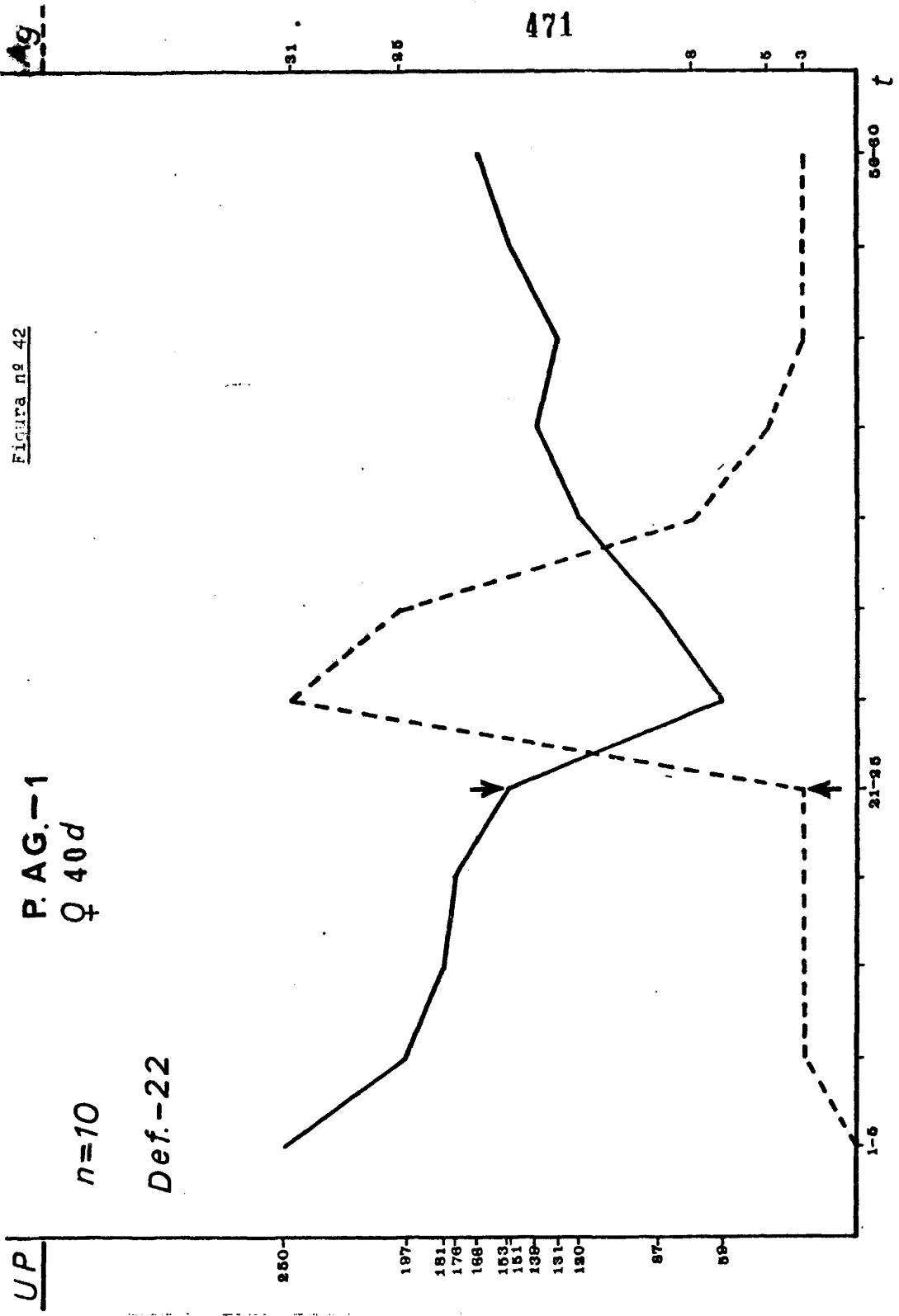
Figura nº 41

UP

$n=10$
Def.-22

Figura nº 42

Ag



471

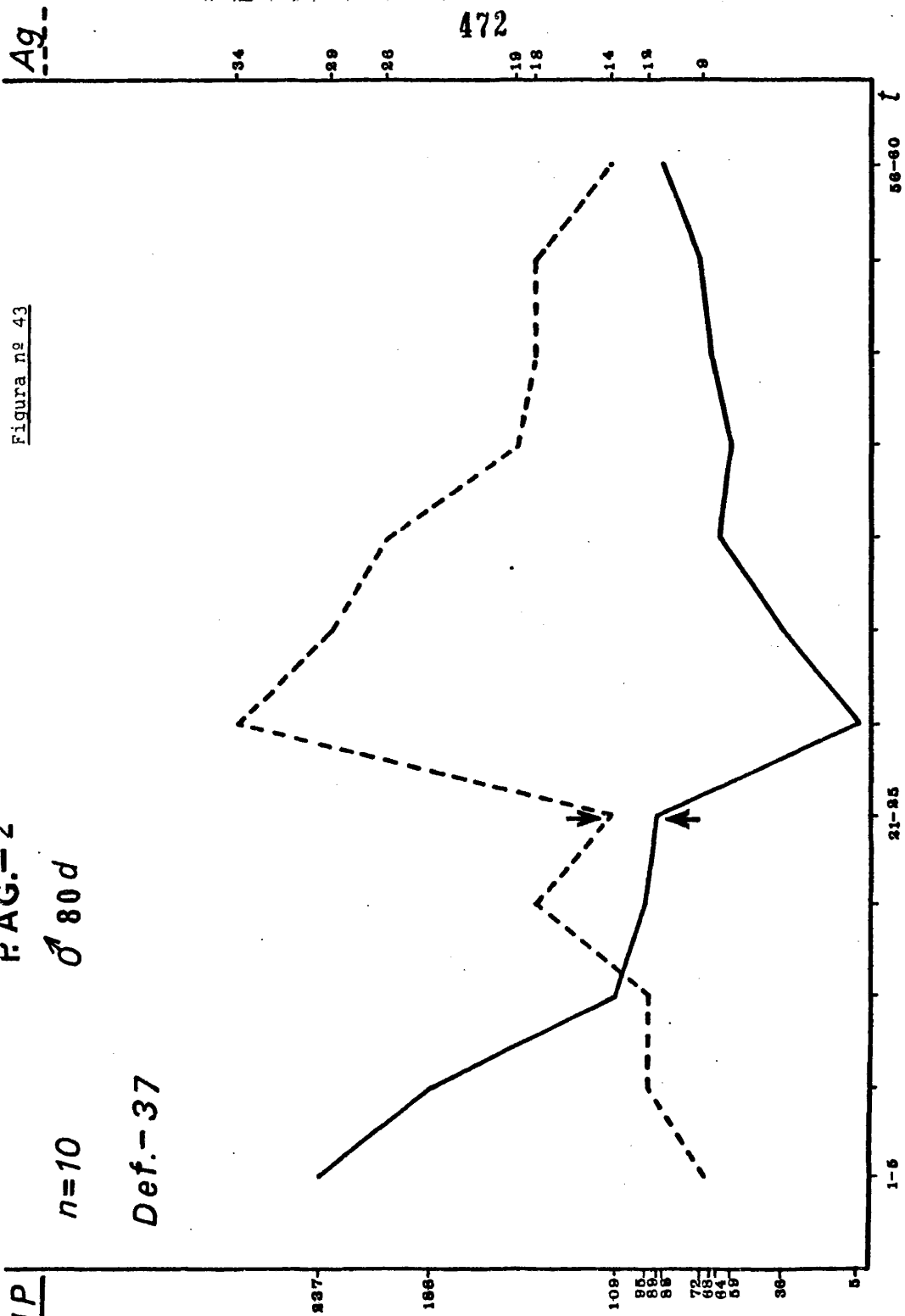
PAG. 2
 σ 80 d

$n=10$

Def. - 37

UP

Figura no 43



UP

P. AG.-2

σ Ca 80 d

n=10

Def.-9

Ag--

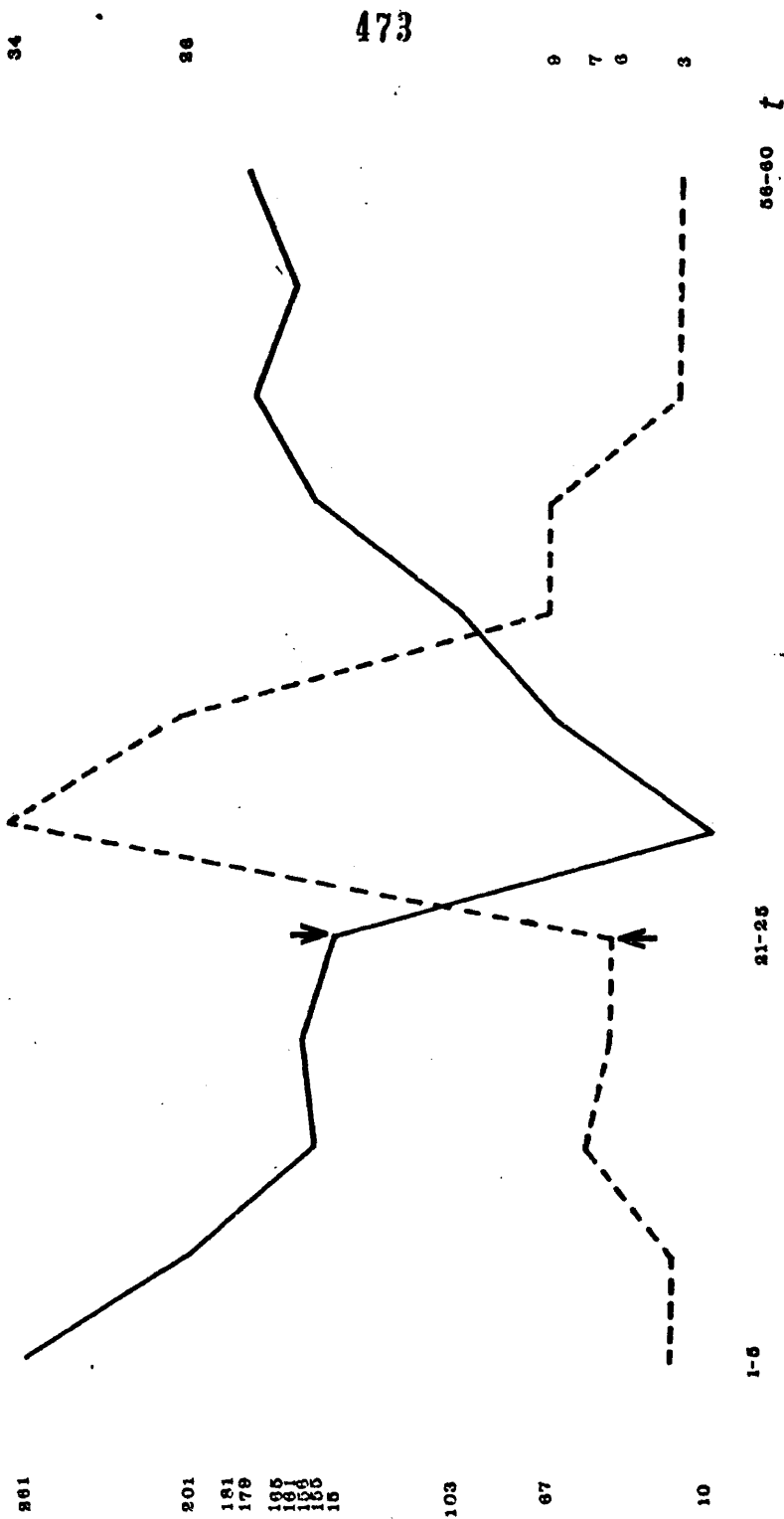


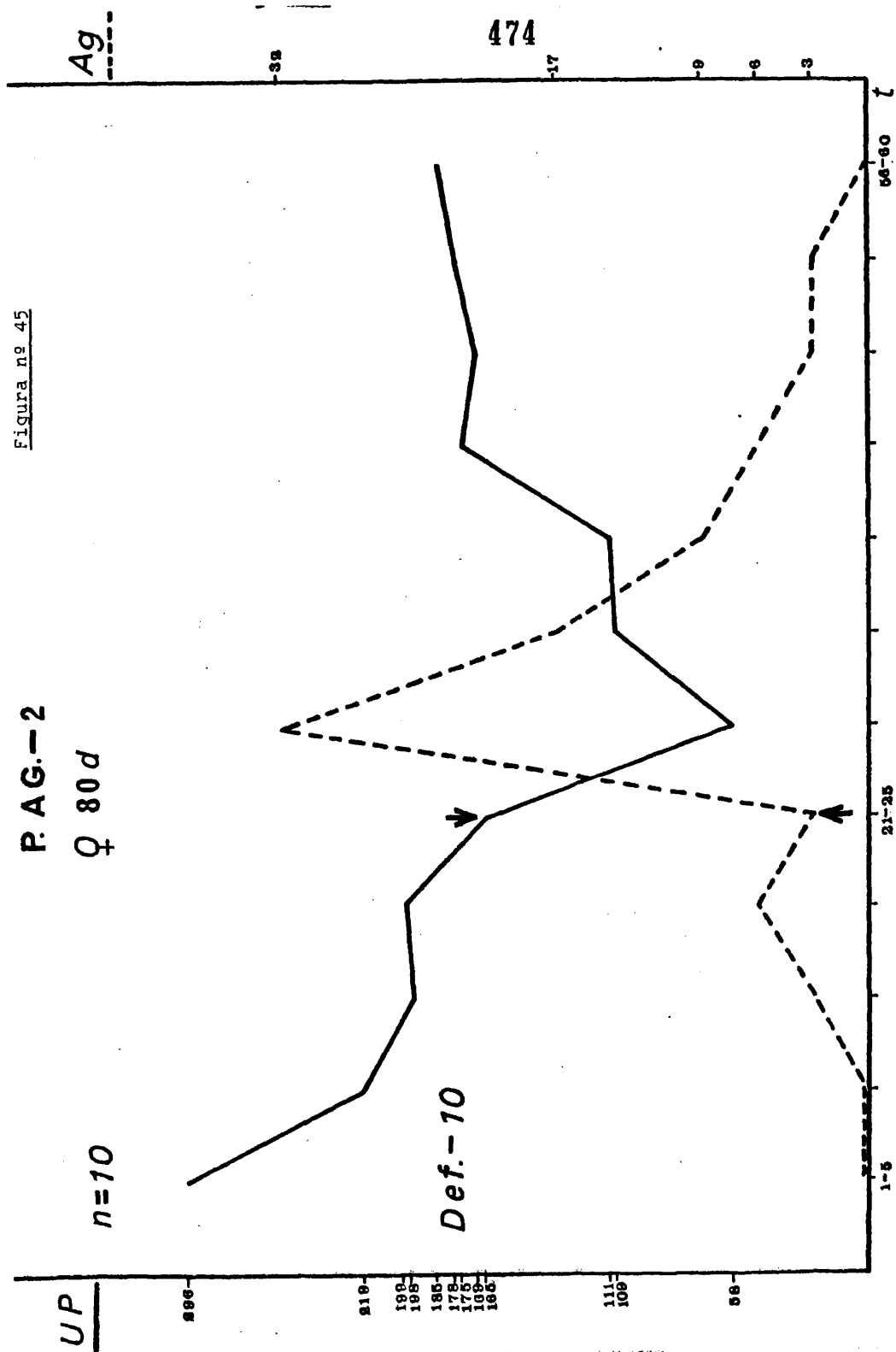
Figura nº 45

P.A.G.-2

Q 80 d

n=10

Def.-10



P. A. G. - 3

♂ 110 d

n = 10

Def. - 63

UP

Ag

475

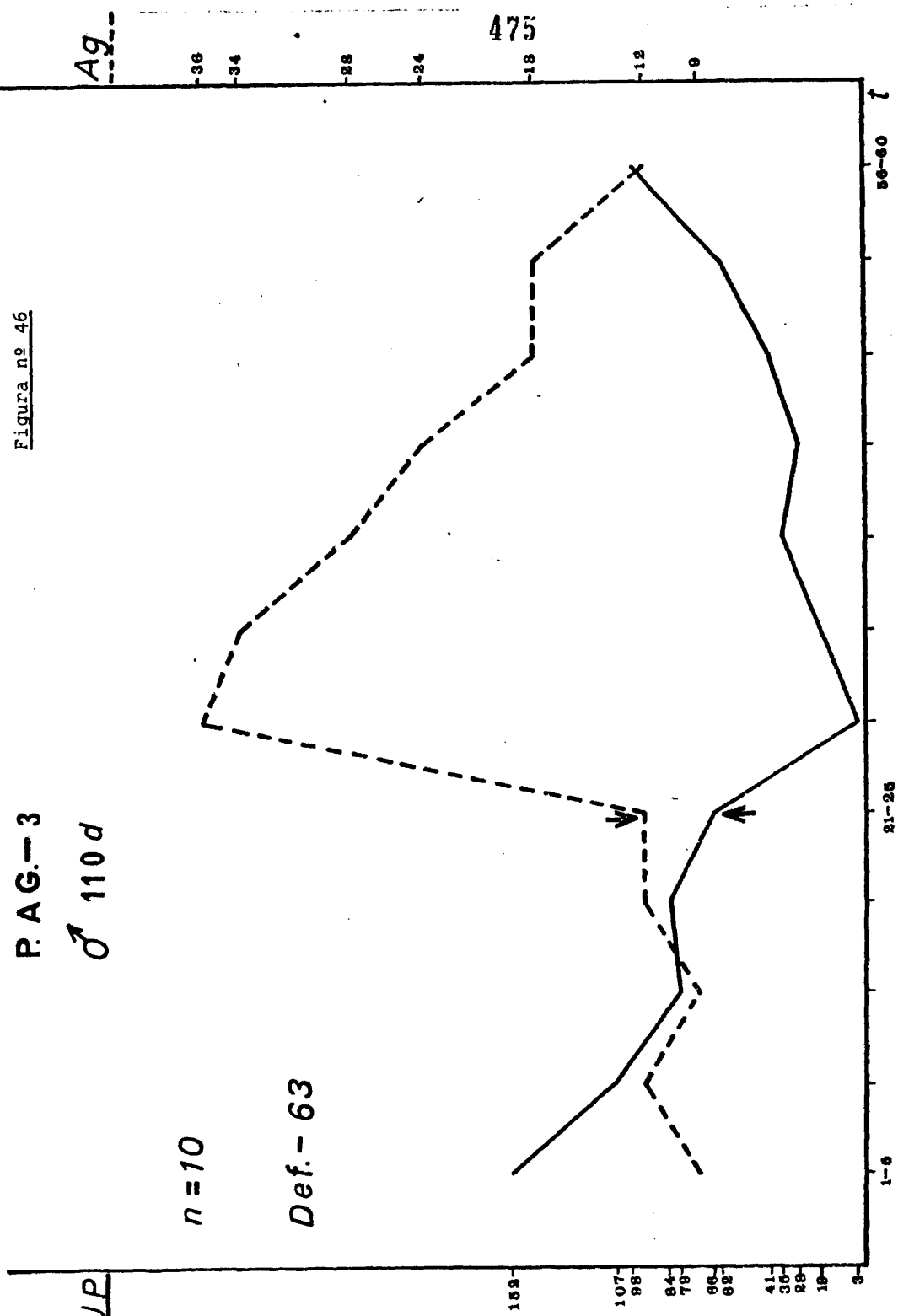


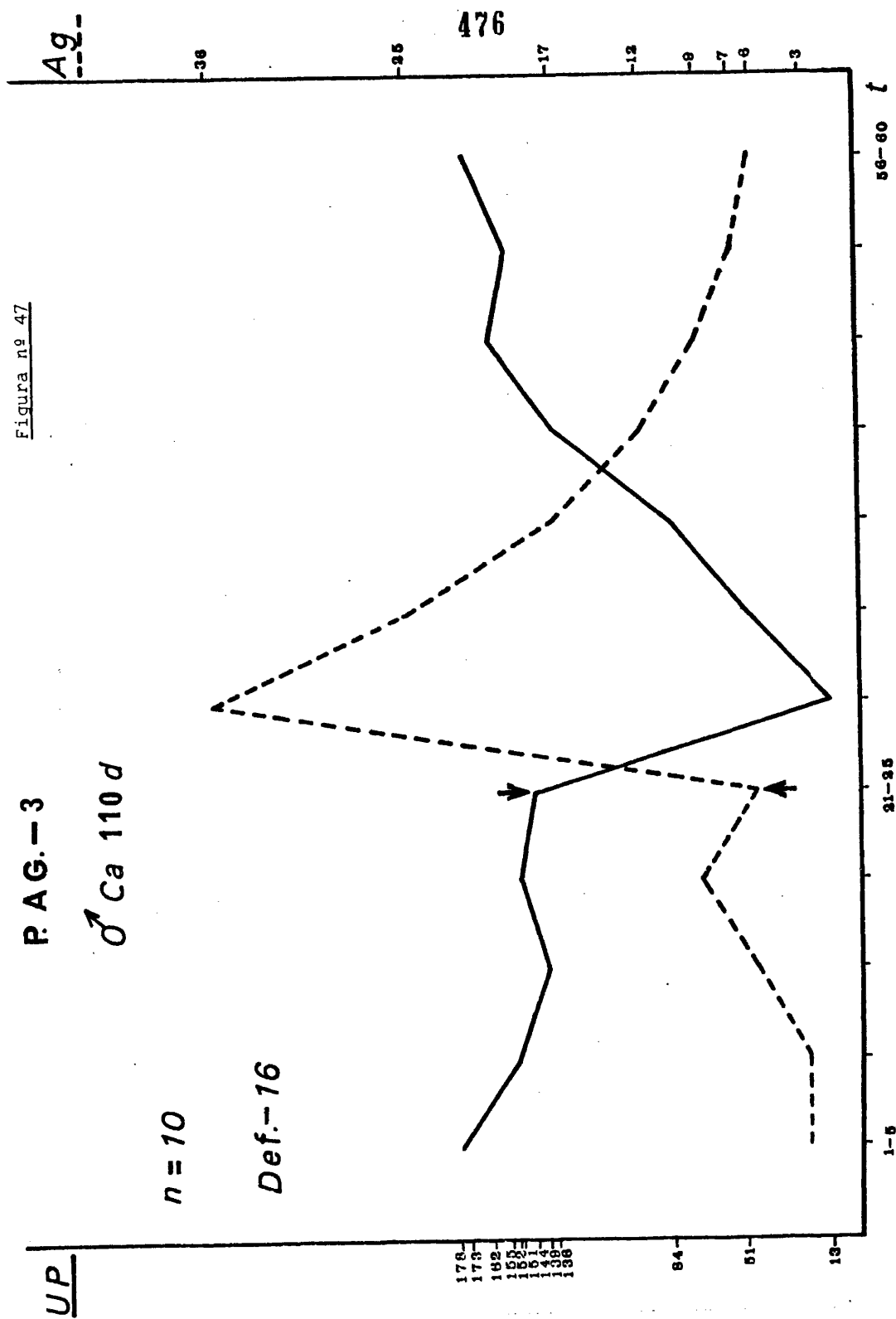
Figura nº 47

P. A. G. - 3

σ Ca 110 d

$n = 10$

Def.-16



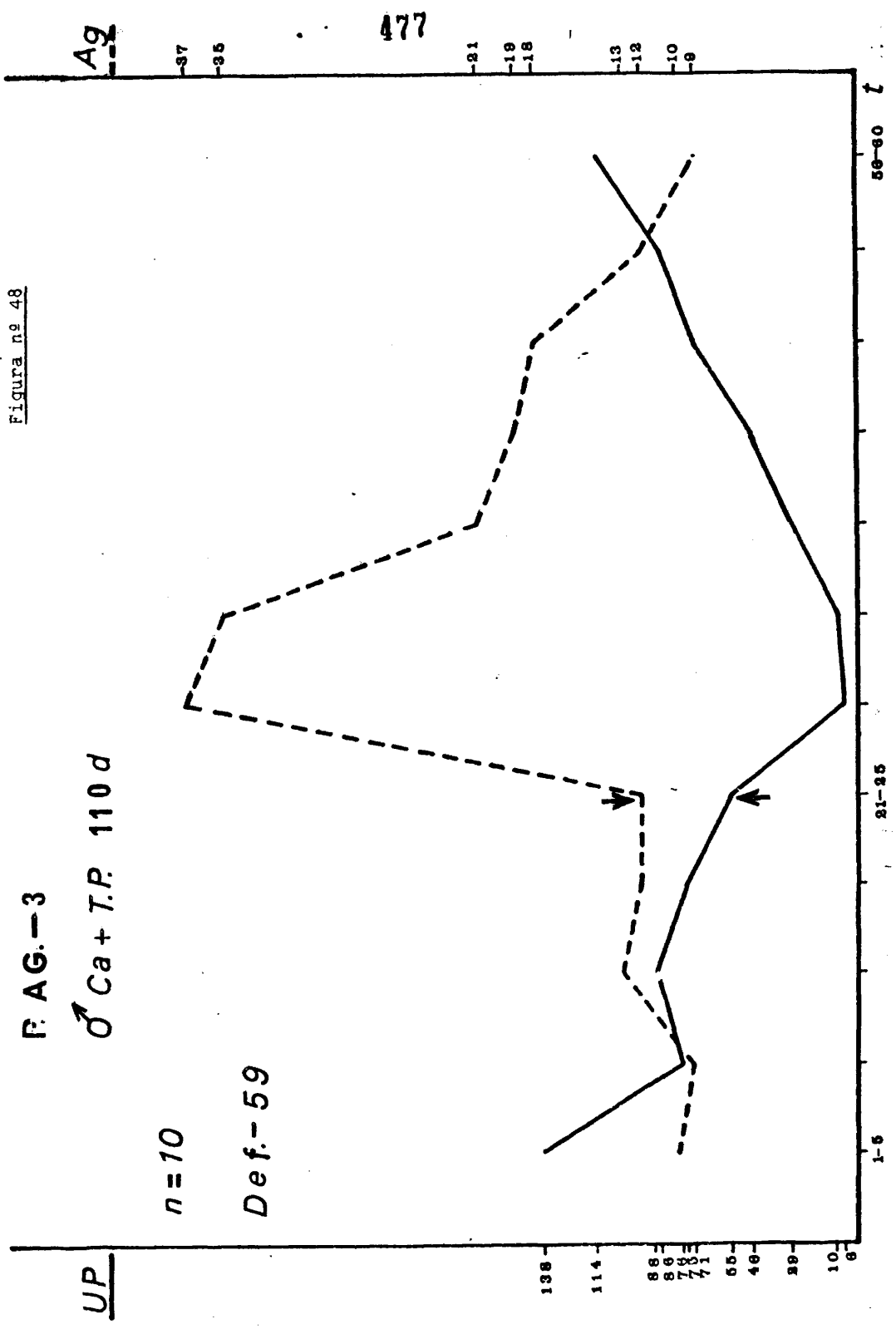


Figura nr 49

P. AG.-3

Q 110 d

n = 10

Def.-14

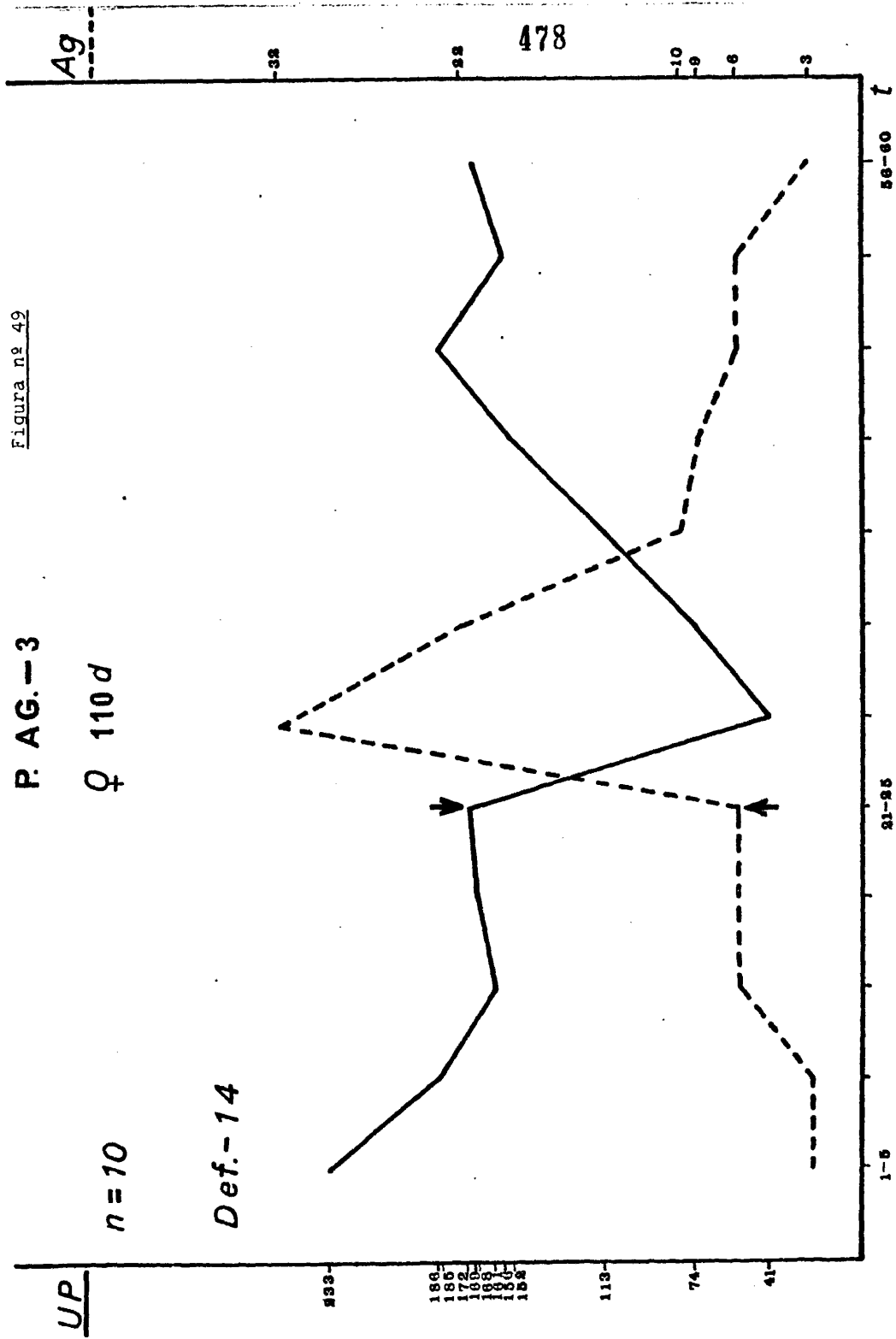


Tabla nº 58.- ANOVA - Actímetro I (40 d).

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
gr. experim. (F)	1	0,05	10,80	N.S.
Tiempo (C)	7	29,87	3,47	***
(F x C)	7	1,28	3,47	N.S.
Error	144			

F. de V. = Fuente de Variación.- g. l. = Grados de Libertad.- F = Porcentaje de la Distribución F.- V. C. = Valor Crítico ($t_{1-\alpha, \nu_1, \nu_2}$).- S = Nivel de Significación Estadística.- * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$); *** = ($p < 0,001$).- N.S. = No Significativo ($p > 0,005$).

Tabla nº 59.- ANOVA - Actímetro II (80 d).

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
gr. experim. (F)	3	15,63	5,42	***
tiempo (C)	7	20,12	3,47	***
(F x C)	21	1,17	2,23	N.S.
Error	288			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 58.

Tabla nº 60.- ANOVA - Actímetro III (120 d).

F de V.	g. l.	F	V. C.	S
gr. experim. (F)	3	17,72	5,42	***
tiempo (C)	7	23,07	3,47	***
(F x C)	21	1,05	2,24	N.S.
Error	280			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 58.

t (min.)	MACHOS $\bar{x}_i \pm \bar{s}x_i$	HEMBRAS $\bar{x}_j \pm \bar{s}x_j$	$\bar{x}_i - \bar{x}_j$	s
15	1.535 \pm 93	1.463 \pm 61	72	N.S.
30	724 \pm 106	1.015 \pm 75	291	N.S.
45	379 \pm 162	444 \pm 127	65	N.S.
60	225 \pm 116	146 \pm 80	79	N.S.
75	206 \pm 117	118 \pm 82	88	N.S.
90	174 \pm 109	252 \pm 113	78	N.S.
105	128 \pm 59	213 \pm 201	85	N.S.
120	566 \pm 209	182 \pm 115	384	*

Tabla nº 61.- Actímetro I (40 d).- Test de Tukey.- $\bar{s}x$ = Error Estandar.-

$q_{0.95, 2, 144} = 2,772$; $q_{0.95}^* = 338,806$; $q_{0.99, 2, 144} = 3,643$;

$q_{0.99}^* = 445,264$; n = 10; Abreviaturas y símbolos como en la

Tabla nº 58.

t (min.)	1.-MACHOS Co.		2.-MACHOS Ca.		3.- MACHOS Ca + T.P.		4.- HEMBRAS Co	
	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	$\bar{x} \pm \bar{Sx}$	S
15	1.437 \pm 65	1.526 \pm 92	1.526 \pm 92	1.526 \pm 92	920 \pm 223	1.788 \pm 114	(3)-(4) ***	
30	859 \pm 134	1.324 \pm 174	1.324 \pm 174	1.324 \pm 174	1.026 \pm 149	1.468 \pm 140	N.S.	
45	292 \pm 123	794 \pm 172	794 \pm 172	794 \pm 172	775 \pm 192	1.238 \pm 197	(1)-(4) ***	
60	305 \pm 183	493 \pm 180	493 \pm 180	493 \pm 180	341 \pm 122	659 \pm 206	N.S.	
75	745 \pm 271	377 \pm 195	377 \pm 195	377 \pm 195	171 \pm 66	663 \pm 255	N.S.	
90	415 \pm 93	566 \pm 225	566 \pm 225	566 \pm 225	116 \pm 47	675 \pm 159	N.S.	
105	211 \pm 100	533 \pm 229	533 \pm 229	533 \pm 229	216 \pm 125	1.043 \pm 283	(1)-(4) ***	
120	199 \pm 73	362 \pm 183	362 \pm 183	362 \pm 183	292 \pm 177	753 \pm 211	(3)-(4) ***	

Tabla nº 62.- Actímetro II (80 d).- Test de Tukey.- $q_{0.95, 4, 288} = 3.633$; $q_{0.95} = 628,793$; $q_{0.99, 4, 288} = 4.403$; $q_{0.99} = 762,063$; $q_{0.999, 4, 288} = 5,309$; $q_{0.999} = 918,872$. Ca = Castrado (40 d); T.P. = Propionato de Testosterona, Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 58.

t (min.)	1.-MACHOS Co		2.-MACHOS Ca		3.-MACHOS Ca + T.P.		4.-HEMBRAS Co		S
	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	
15	1.025 \pm 114	1.245 \pm 65	1.166 \pm 86	1.662 \pm 105	(1)-(4) *** (3)-(4) *				
30	762 \pm 141	789 \pm 50	962 \pm 155	915 \pm 122	N.S.				
45	434 \pm 112	391 \pm 101	488 \pm 144	827 \pm 189	N.S.				
60	327 \pm 134	321 \pm 100	206 \pm 82	764 \pm 164	(3)-(4) *				
75	228 \pm 77	423 \pm 122	57 \pm 24	948 \pm 226	(1)-(4) *** (2)-(4) * (3)-(4) ***				
90	292 \pm 123*	217 \pm 104	197 \pm 162	741 \pm 138	(2)-(4) * (3)-(4) *				
105	372 \pm 137	224 \pm 101	244 \pm 207	679 \pm 198	N.S.				
120	497 \pm 167	280 \pm 162	226 \pm 155	457 \pm 131	N.S.				

Tabla nº 63.- Actímetro III (120 d).- Test de Tukey.- $q_{0.95, 4, 280} = 3.633$;
 $q^* = 487.832$; $q_{0.99, 4, 280} = 4.403$; $q^*_{0.99} = 591.226$; $q_{0.999, 4, 280} = 5.309$; $q^*_{0.999} = 712.882$. Ca = Castrado (40 d); T.P. = Propionato de Testosterona. Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 58.

ACT.-1

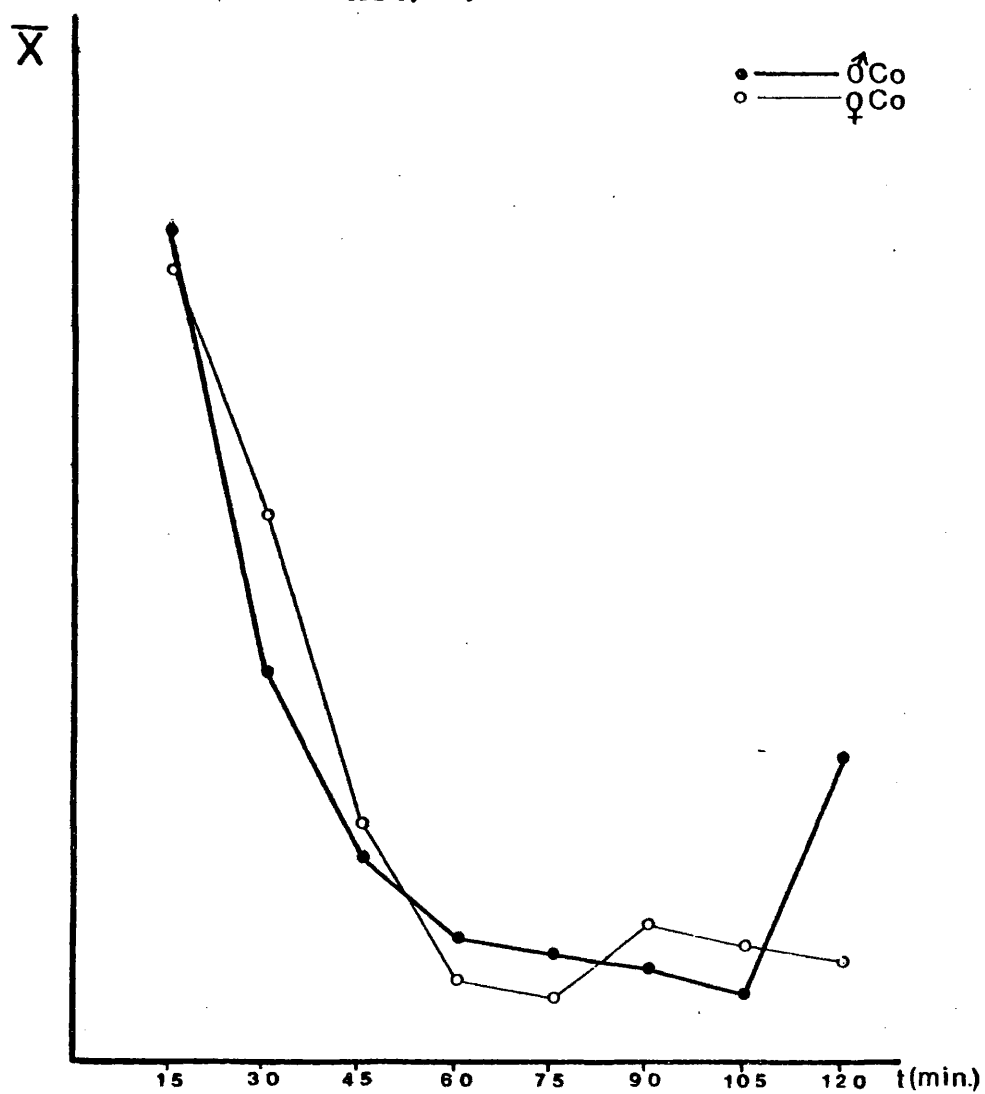


Figura nº 50

Actímetro 1 (40 d). Valores Medios de Actividad.

♂ Co = Macho Control; ♀ Co = Hembra Control.

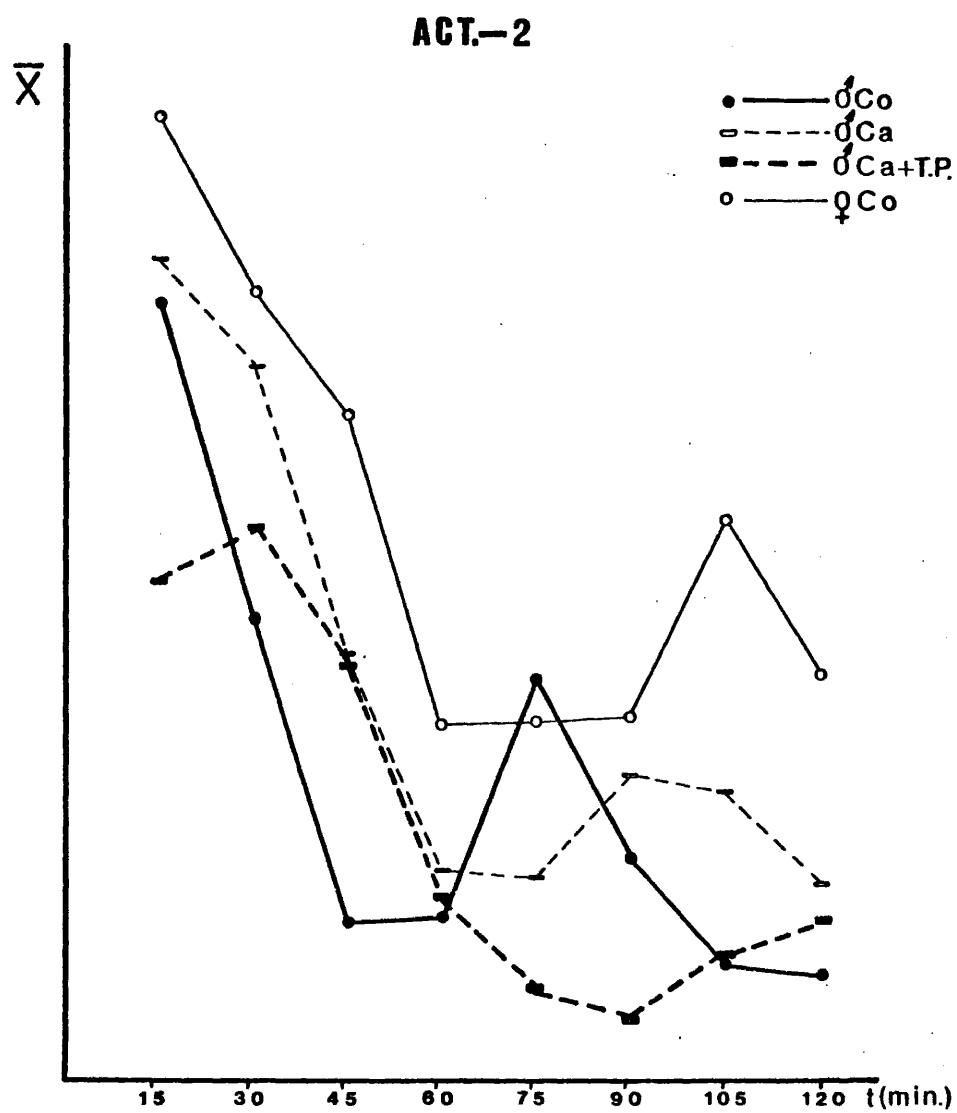


Figura nº 51.

Actímetro 2 (80 d). Valores Medios de Actividad.

Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.

ACT.-3

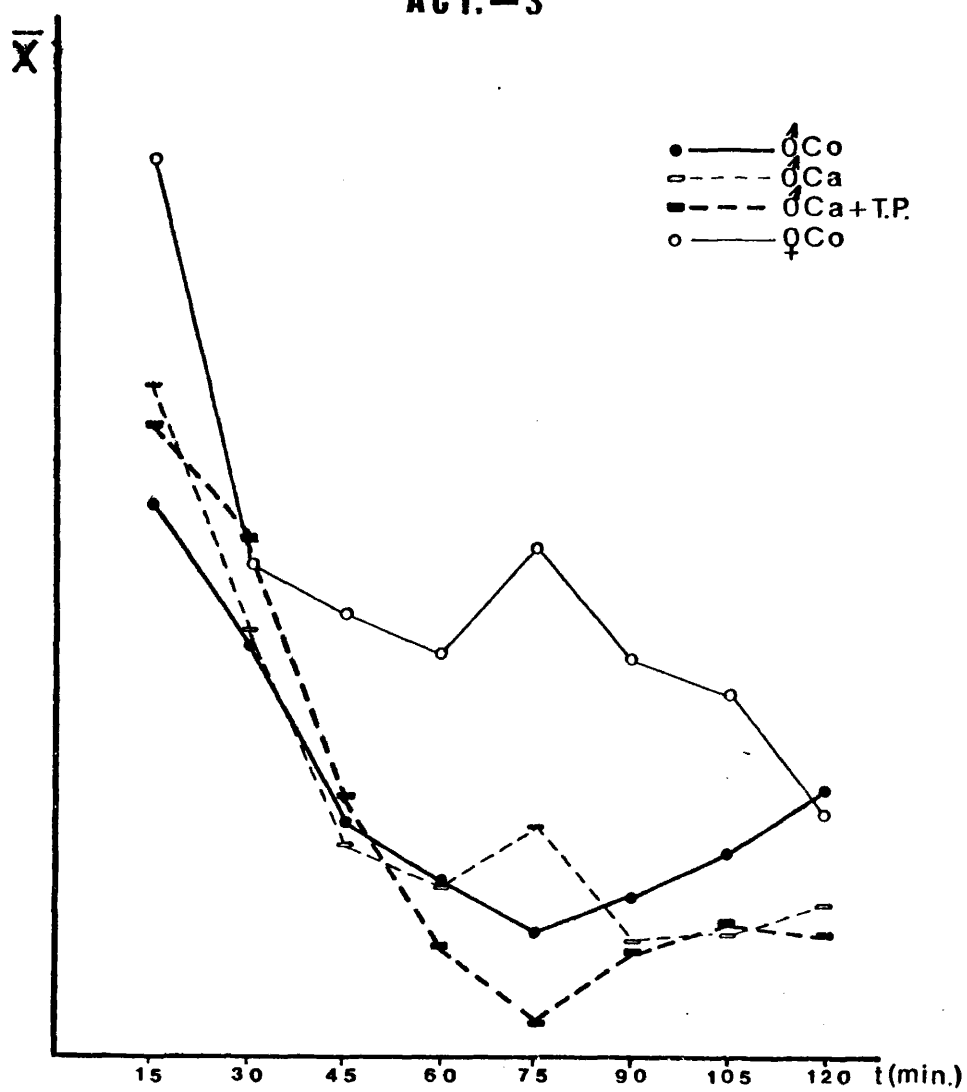


Figura nº 52.

Actímetro 3 (120 d). Valores Medios de Actividad.

Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.

5.3.- Agresividad.

- Agresión Intraespecífica.
- Agresión Interespecífica.

Tabla nº 64.- ANOVA.- Agresión Intraespecífica (Posturas A)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	233,98	6,91	***
gr. experim. (C)	12	44,32	2,74	***
F x C	24	17,13	2,13	***
Error	351			

F. de V. = Fuente de Variación.- g. l. = Grados de Libertad.- F = Porcentaje de la Distribución F.- V. C. = Valor Crítico ($f_{1-\alpha, \nu_1, \nu_2}$).- S = Nivel de Significación Estadística; * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$); *** = ($p < 0,001$); N.S. = No Significativo ($p > 0,05$).

Tabla nº 65.- ANOVA - Agresión Intraespecífica (Posturas B)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	149,12	6,91	***
gr. experim. (C)	12	12,26	2,74	***
F x C	24	4,84	2,13	***
Error	351			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 64.

Tabla nº 66 .- ANOVA - Agresión Intraespecífica (Posturas C)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	26,17	6,91	***
gr. experim. (C)	12	0,84	1,75	N.S.
F x C	24	1,19	1,52	N.S.
Error	351			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 64.

Tabla nº 67.- ANOVA - Agresión Intraespecífica (Vocalizaciones).

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	139,60	6,91	***
gr. Experim. (C)	12	0,96	1,75	N.S.
F x C	24	1,24	1,52	N.S.
Error	351			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 64.

Tabla nº 68.- ANOVA - Agresión Intraespecífica (Tasa de Defecación)

F. de V.	g. l.	F	V. C.	S
Edad (F)	2	11,25	6,91	***
gr. experim. (C)	12	2,23	2,18	**
F x C	24	1,58	1,52	*
Error	351			

Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 64.

MACHOS nº 1	MACHOS nº 2	MACHOS nº 3	MACHOS nº 4	
$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	S (Tukey)
P.A. 0,1 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	0,1 \pm 0,1	N.S.
P.B. 2,6 \pm 0,7	2,2 \pm 0,5	2,5 \pm 0,6	2,9 \pm 0,6	N.S.
P.C. 5,2 \pm 0,9	4,5 \pm 0,8	5,0 \pm 0,8	5,5 \pm 0,8	N.S.
V. 17,5 \pm 1,7	18,1 \pm 1,3	17,4 \pm 1,6	16,8 \pm 1,7	N.S.
T.D. 8,1 \pm 0,4	7,8 \pm 0,6	8,0 \pm 0,7	7,7 \pm 0,6	N.S.

Tabla nº 69.- Agresión Intraespecífica (P. Ag.) : Trabajo nº 1.- P. Ag.-I (40 d).- P.A = Postu

ras tipo A; P.B = Posturas tipo B; P.C = Posturas tipo C; V. = Vocalizaciones;

T.D. = Tasa de Defecación.- S = Significación Estadística.- * = (p < 0,05); ** =

= (p < 0,01); *** = (p < 0,001); N.S. = No Significativo (p > 0,05).- n = 10 (x 2).-

Test de Tukey.- $q_{0,05, 4, 351} = 3,633$; $q_{0,01, 4, 351} = 4,403$; $q_{0,001, 4, 351} = 5,309$; $q_{0,05}^* (P.A.) = 11,49$; $q_{0,01}^* (P.A.) = 13,92$; $q_{0,001}^* (P.A.) = 16,79$;
 $q_{0,05}^* (P.B.) = 8,51$; $q_{0,01}^* (P.B.) = 10,31$; $q_{0,001}^* (P.B.) = 12,44$; $q_{0,05}^* (P.C.) = 5,95$;
 $q_{0,01}^* (P.C.) = 7,21$; $q_{0,001}^* (P.C.) = 8,70$; $q_{0,05}^* (V.) = 11,98$; $q_{0,01}^* (V.) = 14,52$;
 $q_{0,001}^* (V.) = 17,50$; $q_{0,05}^* (T.D.) = 3,30$; $q_{0,01}^* (T.D.) = 3,99$; $q_{0,001}^* (T.D.) = 4,82$.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS nº 2 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS nº 3 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS nº 4 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	Comp.Gr.	S(Tukey)
P.A	23,9 \pm 4,5	2,3 \pm 0,6	3,9 \pm 1,0	20,8 \pm 3,6	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** ***
P.B	26,4 \pm 4,4	6,6 \pm 1,8	8,7 \pm 2,1	28,1 \pm 3,0	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** ***
P.C	11,6 \pm 1,6	10,9 \pm 1,3	10,2 \pm 1,5	9,2 \pm 1,7		N.S.
V.	38,7 \pm 3,9	36,8 \pm 3,0	35,2 \pm 3,4	36,8 \pm 2,5		N.S.
T.D.	10,3 \pm 0,8	9,2 \pm 0,9	7,8 \pm 1,0	8,5 \pm 0,9		N.S.

Tabla nº 70.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 1.- P.Ag.-II (80 d).- Comp.Gr. =

= Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores q*, abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 69.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	$\bar{x} \pm \bar{s}_x$	$\bar{x} \pm \bar{s}_x$	$\bar{x} \pm \bar{s}_x$	$\bar{x} \pm \bar{s}_x$	Comp.Gr.	S(Tukey)
P.A	63,8 \pm 4,4	5,0 \pm 2,0	5,4 \pm 1,8	51,6 \pm 5,6	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** * *** ***
P.B	14,0 \pm 1,8	7,3 \pm 1,3	8,6 \pm 1,8	18,2 \pm 2,6	(2)-(4) (3)-(4)	*** ***
P.C	2,7 \pm 1,4	9,7 \pm 1,7	8,3 \pm 1,3	6,4 \pm 1,8	(1)-(2)	*
V.	26,2 \pm 4,4	35,2 \pm 3,2	32,5 \pm 3,6	34,7 \pm 4,3		N.S.
T.D.	9,5 \pm 1,0	7,5 \pm 0,9	8,0 \pm 0,9	11,5 \pm 0,8	(2)-(4) (3)-(4)	*** *

Tabla nº 71.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 1.- P.Ag.-III (120 d).- Comp.Gr. =
 = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$). Valores q^* , Abreviaturas y Símbolos como en
 la Tabla nº 69. Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

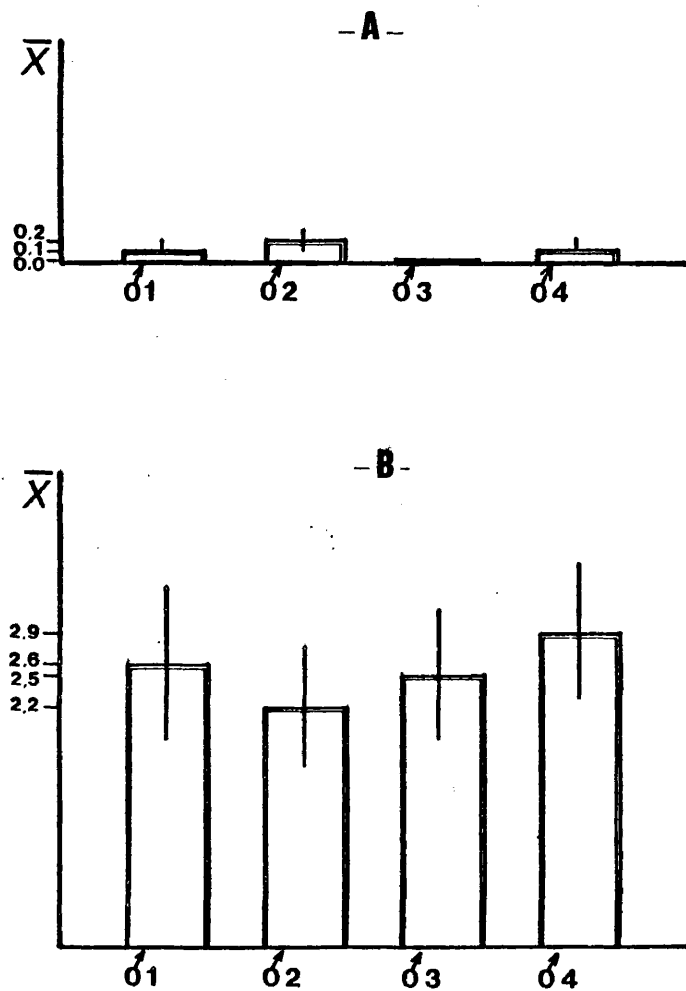


Figura nº 53.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.): Trabajo nº 1.-
 P. Ag.-I (40 d).- Valores Medios de Posturas Agresivas con Contacto Físico (A) y Posturas Agresivas sin contacto Físico (B). Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

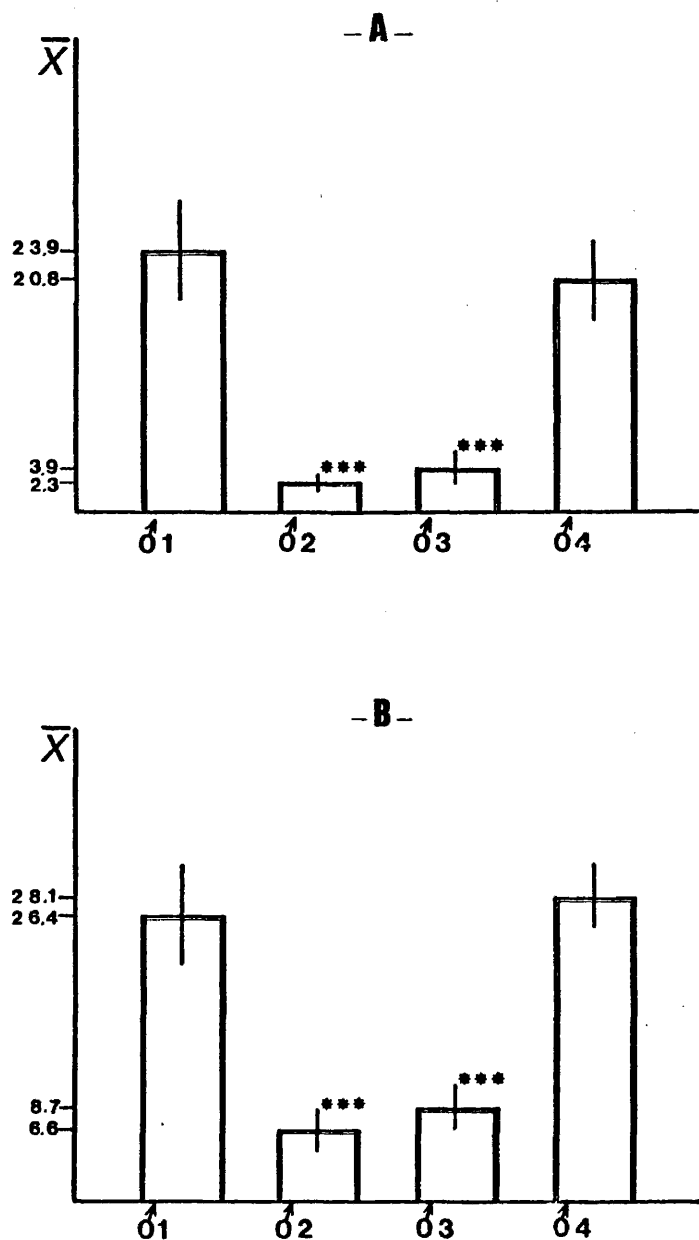


Figura nº 54.- Agresión Intraespecífica (F.Ag.) : Trabajo nº 1.-
P.Ag.-II (80 d).- Texto como en la Fig. Nº 53.-
Explicación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.

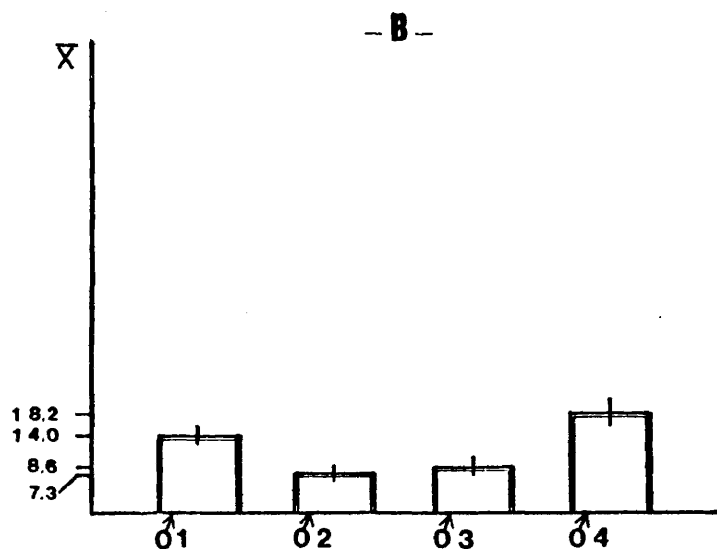
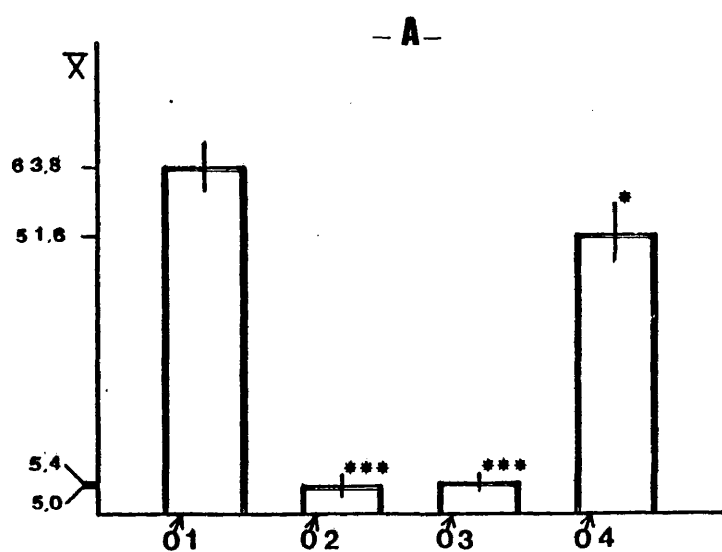


Figura nº 55.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 1.-
P.Ag.-III (120 d).- Texto como en la Fig. nº 53.
Explicación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm Sx$	S(Tukey)
P.A.	0,1 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	0,3 \pm 0,2	0,3 \pm 0,1	N.S.
P.B.	2,6 \pm 0,7	2,3 \pm 0,6	2,6 \pm 0,7	2,7 \pm 0,7	N.S.
P.C.	5,2 \pm 0,9	4,9 \pm 0,8	5,3 \pm 1,1	6,0 \pm 1,3	N.S.
V.	17,5 \pm 1,7	18,3 \pm 2,1	13,9 \pm 1,7	17,4 \pm 1,8	N.S.
T.D.	8,1 \pm 0,4	7,8 \pm 0,7	7,6 \pm 0,9	9,0 \pm 0,8	N.S.

Tabla nº 72.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 2.- P.Ag.-I (40 d).- Comp.Gr. =
 = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$) .- Valores q*, Abreviaturas y Símbolos como
 en la Tabla nº 69.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	Comp.Gr.	s(Tukey)
P.A.	23,9 \pm 4,5	2,0 \pm 0,6	21,2 \pm 3,0	10,8 \pm 2,2	(1)-(5) (1)-(7) (5)-(6)	*** * ***
P.B.	26,4 \pm 4,4	5,9 \pm 1,1	25,2 \pm 2,6	23,6 \pm 3,1	(1)-(5) (5)-(6) (5)-(7)	*** *** ***
P.C.	11,6 \pm 1,6	10,1 \pm 1,0	11,7 \pm 1,5	12,3 \pm 1,8		N.S.
V.	38,7 \pm 3,9	31,9 \pm 2,5	36,2 \pm 2,0	41,0 \pm 3,3		N.S.
T.D.	10,3 \pm 0,8	7,9 \pm 0,7	11,2 \pm 1,2	11,9 \pm 0,9	(5)-(6) (5)-(7)	* **

Tabla nº 73.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.): Trabajo nº 2.- P. Ag.-II (80 d).- Comp.Gr. =
= Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores q^* , Abreviaturas y Símbolos como en
la Tabla nº 69. Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm Sx$	Comp.Gr.	S(Tukey)
P.A.	63,8 \pm 4,4	4,7 \pm 1,3	54,7 \pm 7,0	17,3 \pm 3,9	(1)-(5) (1)-(7) (5)-(6) (5)-(7) (6)-(7)	*** *** *** * ***
P.B.	14,0 \pm 1,8	9,7 \pm 1,8	17,6 \pm 2,7	31,7 \pm 2,3	(1)-(7) (5)-(7) (6)-(7)	*** *** ***
P.C.	2,7 \pm 1,4	7,6 \pm 1,5	6,2 \pm 1,5	7,1 \pm 0,8		N.S.
V.	26,2 \pm 4,4	34,1 \pm 3,8	37,2 \pm 3,4	32,8 \pm 3,7		N.S.
T.D.	9,5 \pm 1,0	8,4 \pm 0,9	10,1 \pm 0,9	10,5 \pm 0,8		N.S.

Tabla nº 74.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.): Trabajo nº 2.- P.Ag.-III (120 d).- Comp.Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores q*, Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 69. Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

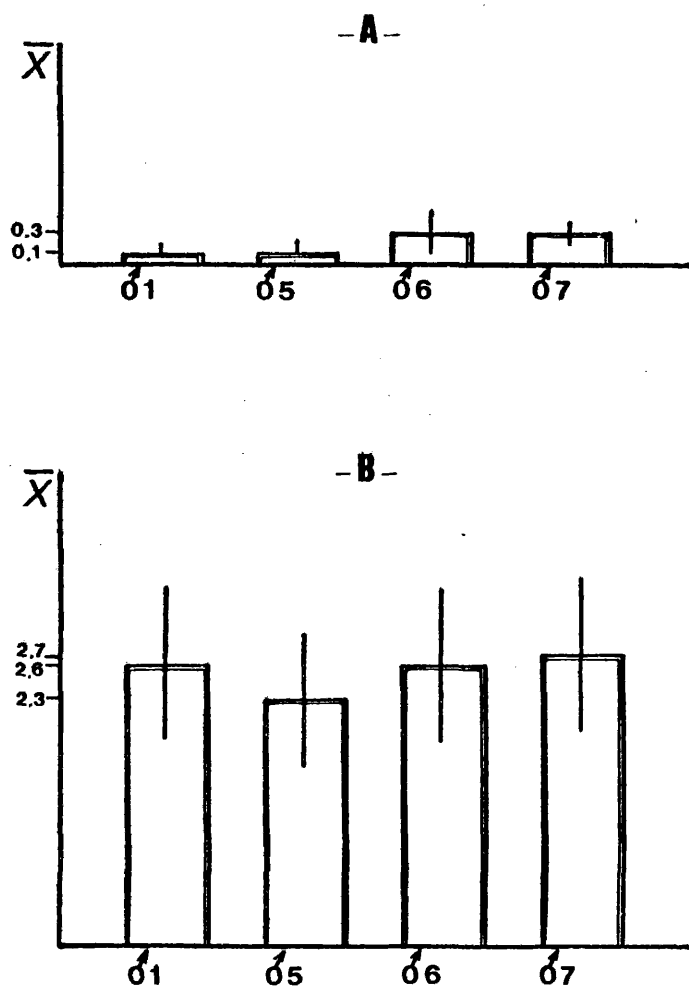


Figura nº 56.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 2.-
P.Ag. I (40 d).- Texto como en la Fig. nº 53.-
Explicación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.

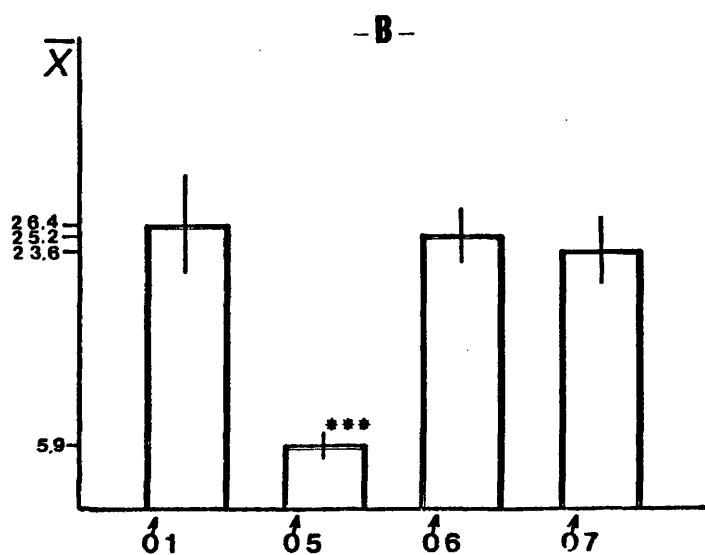
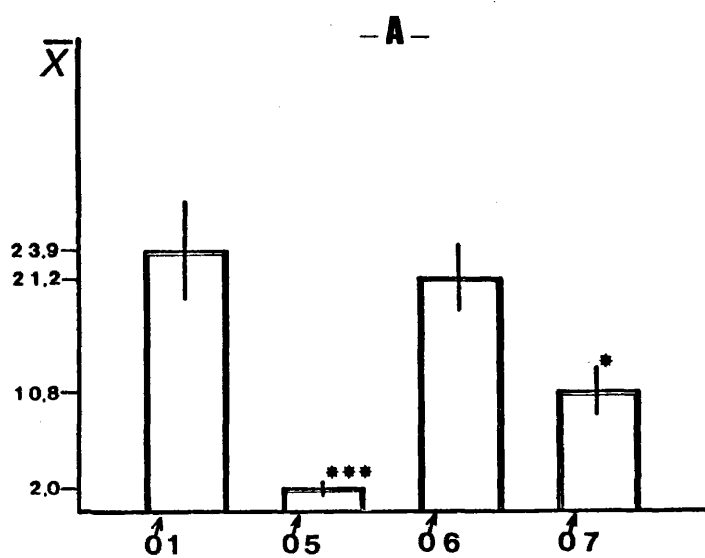


Figura nº 57.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.): Trabajo nº 2.-
P.Ag. II (80 d).- Texto como en la Fig. nº 53.-
Explicación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.

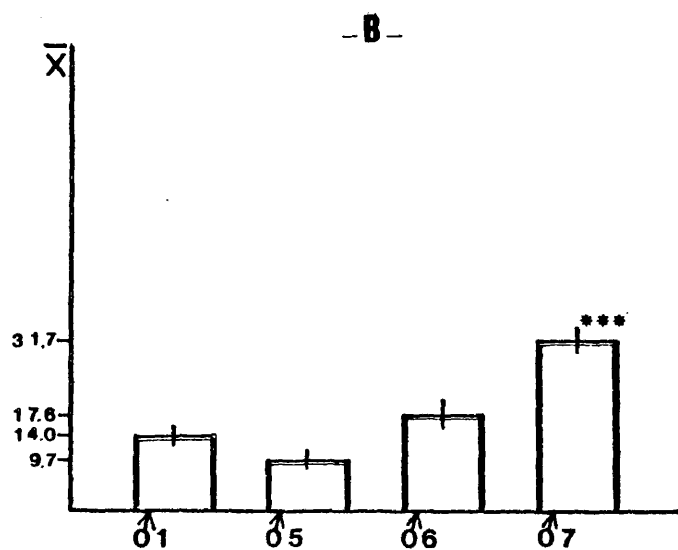
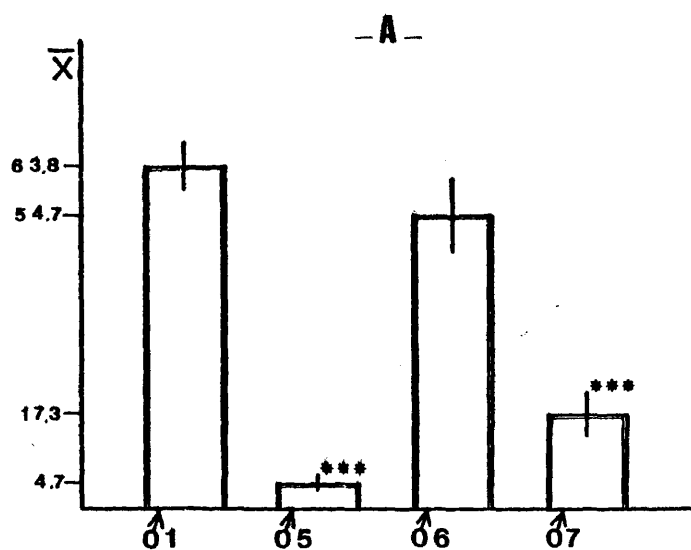


Figura nº 58.- Agresión Intraespecífica (P.Ag) : Trabajo nº 2.-
P.Ag. III (120 d).- Texto como en la Fig nº 53.-
Explicación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 10 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 1 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	Comp.Gr.	S(Tukey)
P.A	0,1 \pm 0,1	0,2 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	0,2 \pm 0,2		N.S.
P.B	3,0 \pm 0,8	2,2 \pm 0,9	3,0 \pm 0,8	2,7 \pm 0,8		N.S.
P.C	6,5 \pm 1,4	6,7 \pm 1,8	6,0 \pm 1,7	5,9 \pm 1,5		N.S.
V.	14,5 \pm 2,2	17,1 \pm 2,9	14,7 \pm 2,6	12,8 \pm 3,0		N.S.
T.D.	6,0 \pm 0,9	9,3 \pm 0,5	8,6 \pm 0,7	8,0 \pm 0,5	(8)-(9)	*

Tabla nº 75.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 3.- P.Ag. I (40 d).- Comp.Gr. =
 = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores de q^* , Abreviaturas y Símbolos como
 en la Tabla nº 69.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 1 (11) $\bar{x} \pm Sx$	Comp.Gr.	S (Tukey)
P.A	26,6 \pm 6,0	1,9 \pm 0,7	25,5 \pm 6,6	1,0 \pm 0,5	(8)-(9) (8)-(11) (9)-(10) (10)-(11)	*** *** ** **
P.B	24,4 \pm 5,2	6,0 \pm 2,0	21,8 \pm 5,1	6,7 \pm 2,4	(8)-(9) (8)-(11) (9)-(10) (10)-(11)	*** *** *** ***
P.C	8,0 \pm 1,9	7,9 \pm 2,0	7,9 \pm 1,4	8,1 \pm 2,0		N.S.
V.	32,6 \pm 3,9	32,1 \pm 3,1	40,8 \pm 3,2	43,0 \pm 4,6		N.S.
T.D.	9,6 \pm 1,2	9,4 \pm 0,9	10,1 \pm 1,2	9,8 \pm 1,0		N.S.

-141-

507

Tabla nº 76.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.): Trabajo nº 3.- P.Ag. II (80 d).- Comp.Gr. =

= Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$) .- Valores de q*, Abreviaturas y Símbolos

como en la Tabla nº 69. Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 10 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 1 (11) $\bar{x} \pm s\bar{x}$	Comp.Gr.	s(Tukey)
P.A	62,2 \pm 6,59	7,2 \pm 6,0	56,3 \pm 5,8	3,1 \pm 1,2	(8)-(9) (8)-(11) (9)-(10) (10)-(11)	*** *** *** ***
P.B	15,5 \pm 2,1	13,3 \pm 3,8	17,8 \pm 2,2	9,4 \pm 1,4		N.S.
P.C	7,5 \pm 4,2	5,5 \pm 1,8	4,6 \pm 1,6	5,3 \pm 1,5		N.S.
V.	22,8 \pm 4,7	36,4 \pm 5,9	30,5 \pm 4,8	30,0 \pm 2,2	(8)-(9) (8)-(11)	* **
T.D.	8,7 \pm 1,1	7,1 \pm 0,9	7,3 \pm 1,0	10,1 \pm 1,0		N.S.

Tabla nº 77.- Agresión intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 3.- P.Ag. III (120 d).- Comp.Gr. =
 = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$). - Valores de q^* , Abreviaturas y Símbolos como
 en la Tabla nº 69. - Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

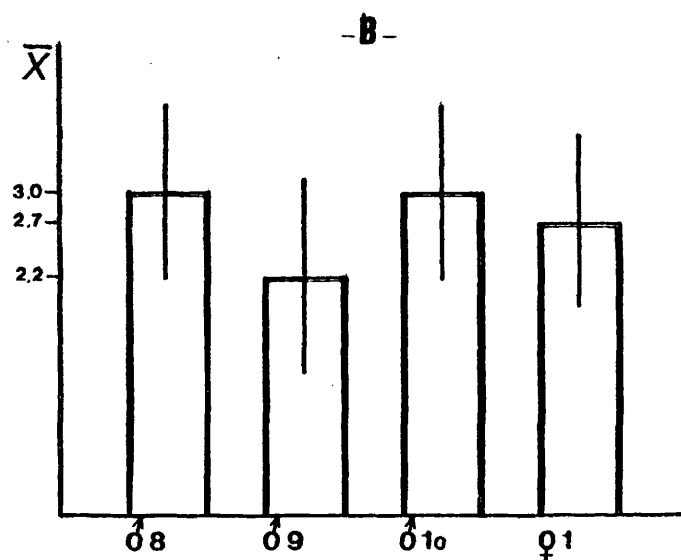
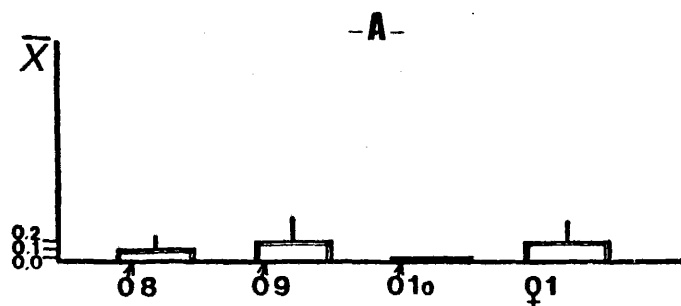


Figura nº 59.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 3.-
P.Ag. I (40 d). Texto en la Fig. nº 53. Explicación
de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

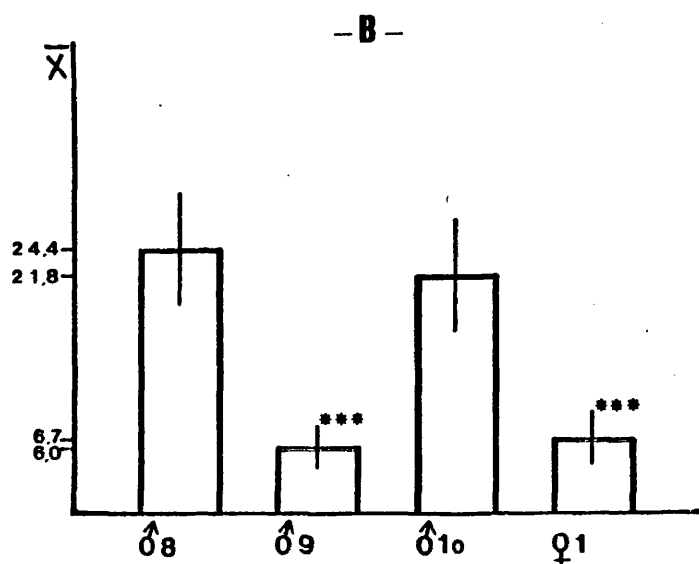
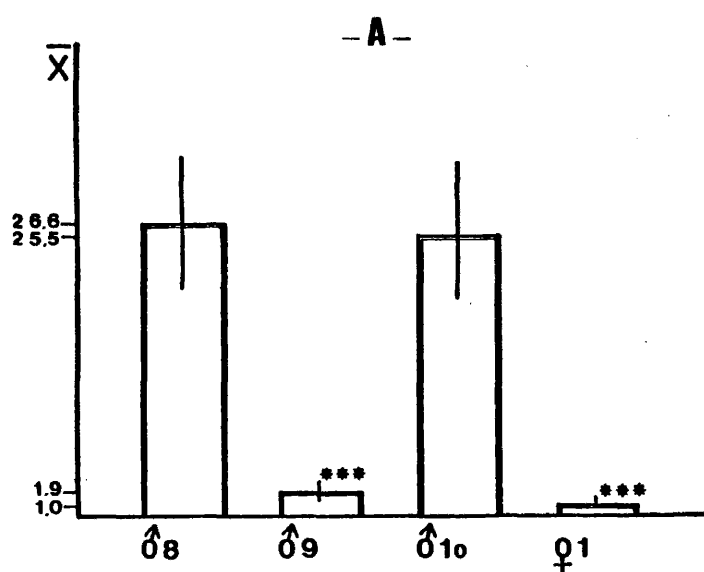
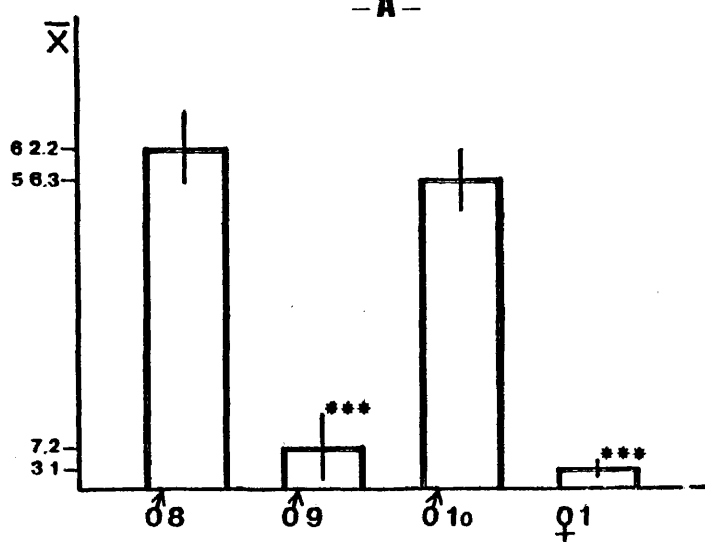


Figura nº 60.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 3.-
P.Ag. II (80 d). Texto como en la Fig. nº 53. Explica
ción de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

-A-



-B-

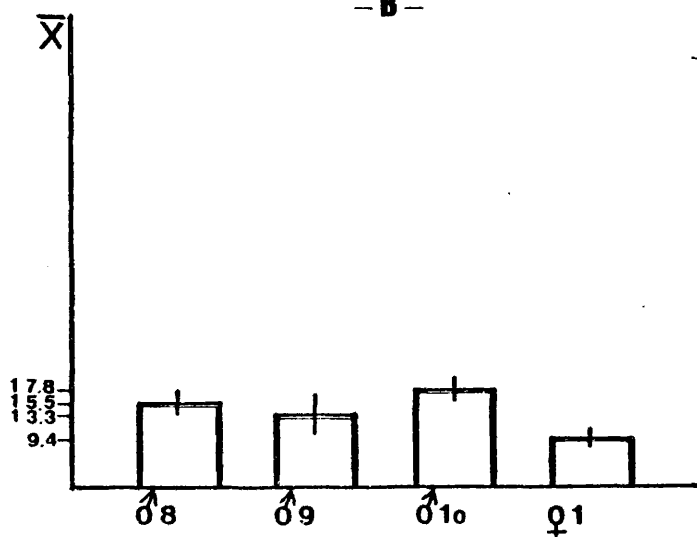


Figura nº 61.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 3.-
P.Ag. III (120 d). Texto como en la Fig. nº 53.
Explicación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 1 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 2 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 3 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	S(Tukey)
P.A	0,1 \pm 0,1	0,2 \pm 0,2	0,3 \pm 0,2	0,1 \pm 0,1	N.S.
P.B	3,0 \pm 0,8	2,7 \pm 0,8	2,5 \pm 0,7	2,8 \pm 0,7	N.S.
P.C	6,5 \pm 1,4	5,9 \pm 1,5	5,4 \pm 0,9	6,3 \pm 1,5	N.S.
V.	14,5 \pm 2,2	12,8 \pm 3,0	17,1 \pm 2,4	16,2 \pm 2,2	N.S.
T.D.	6,0 \pm 0,9	8,0 \pm 0,5	7,4 \pm 1,0	8,5 \pm 0,6	N.S.

Tabla nº 78.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 4.- P.Ag. I (40 d).- Valores de q*,
 Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 69.- Explicación de los Grupos Experi-
 mentales en la Tabla nº 18.

MACHOS nº 8	HEMBRAS nº 1 (11)	HEMBRAS nº 2 (12)	HEMBRAS nº 3 (13)	
$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{x} \pm Sx$	Comp.Gr. S(Tukey)
P.A	26,6 \pm 6,0	1,0 \pm 0,5	3,2 \pm 1,3	(8)-(11) *** (8)-(12) *** (8)-(13) ***
P.B	24,4 \pm 5,2	6,7 \pm 2,4	19,1 \pm 2,7	(8)-(11) *** (11)-(12) *** (11)-(13) ***
P.C	8,0 \pm 1,9	8,1 \pm 2,0	13,3 \pm 1,7	N.S.
V.	32,6 \pm 3,9	43,0 \pm 4,6	32,8 \pm 2,4	N.S.
T.D.	9,6 \pm 1,2	9,8 \pm 1,0	8,7 \pm 0,7	N.S.

513

Tabla nº 79.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 4.- P.Ag. II (80 d).- Comp.Gr. =
Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores de q*, Abreviaturas y Símbolos como en
la Tabla nº 69.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

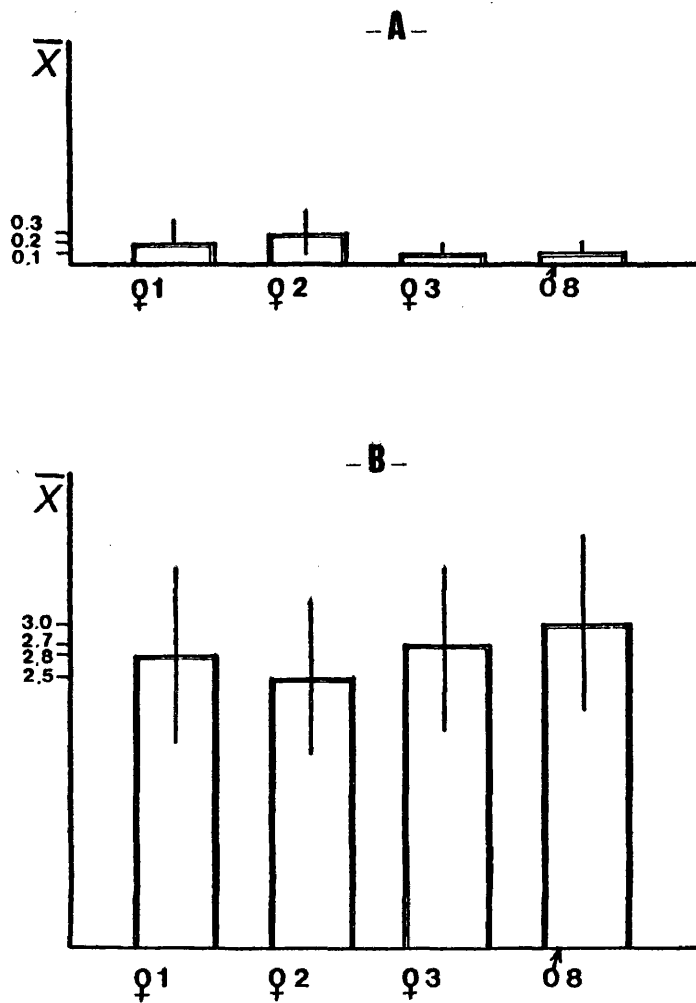


Figura nº 62.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 4.-
P.Ag. I (40 d). Texto como en la Fig. nº 53. Explica
ción de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

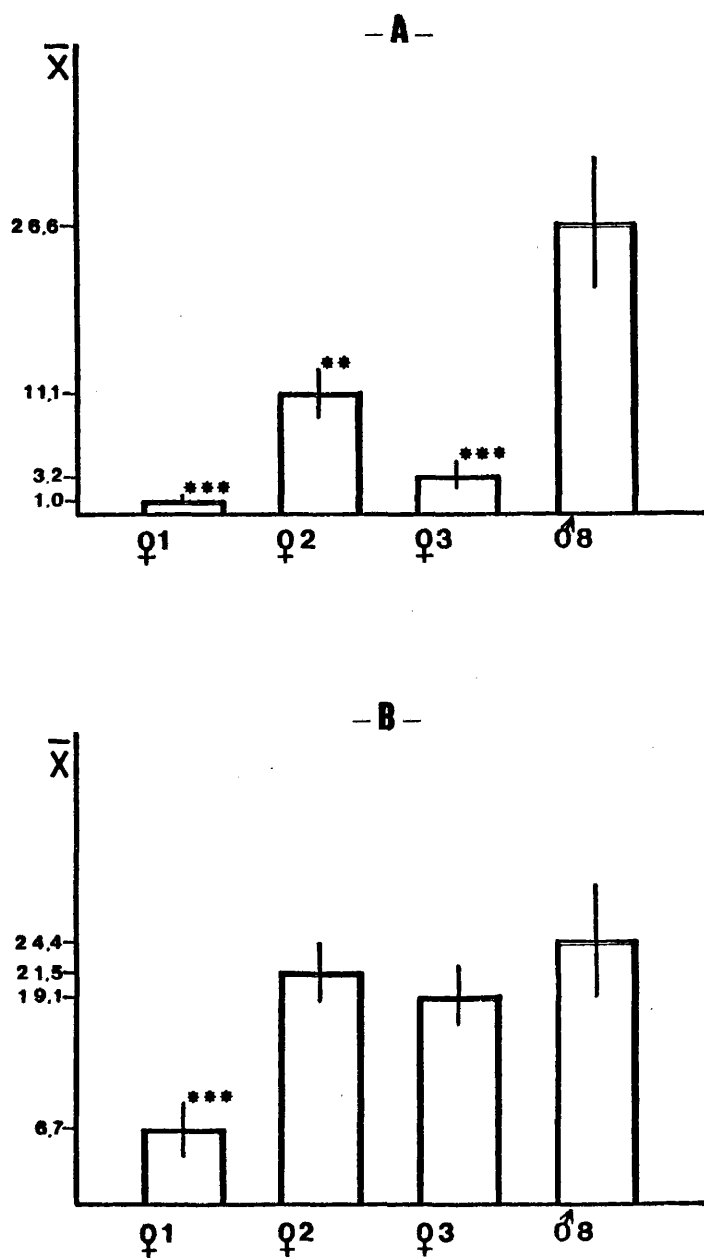


Figura nº 63.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 4.-
P.Ag. II (80 d). Texto como en la Fig. nº 53. Explica
ción de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

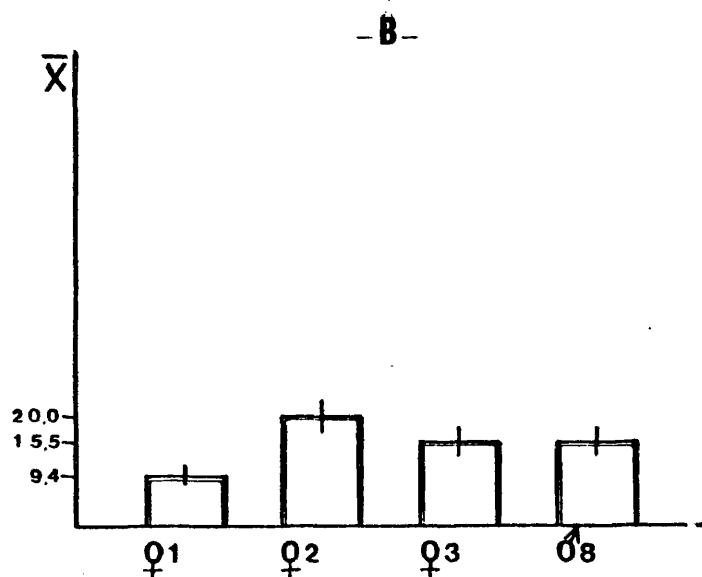
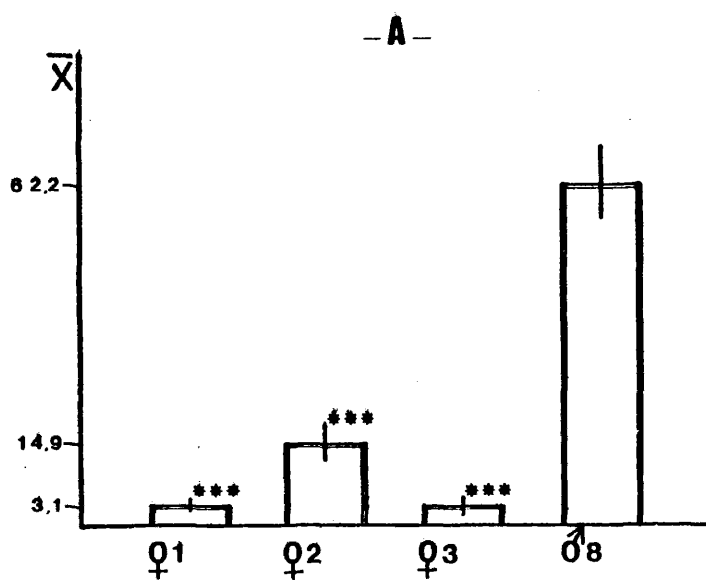


Figura nº 64.- Agresión Intraespecífica (P.Ag.) : Trabajo nº 4.-
P.Ag. III (120 d). Texto como en la Fig. nº 53.
Explicación de los Grupos Experimentales en la
Tabla nº 18.

Gr. Experim.	n	K	No K	% K
MACHOS	132	11	121	8,3
HEMBRAS	89	8	81	9,0
MACHOS Ca 1d	23	2	21	8,7
MACHOS Ca 1d-T.P.* + T.P.*	33	3	30	9,1
HEMBRAS T.P. 1d + T.P.*	27	2	25	7,4

Tabla nº 81.- Agresión Interspecífica : Prueba Killers (K).- K-1 (40 d).-

Gr. Experim. = Grupo Experimental .- K = Animal "Killer".-

Ca = Castrado.- T.P. = Propionato de Testosterona (Tratamiento

Neonatal).- T.P.* = Propionato de Testosterona (Tratamiento

Adulto).

Gr. Experim.	n	k	No K	% K
MACHOS	68	11	121	16,1
HEMBRAS	51	9	81	17,6
MACHOS Ca 1d	22	4	21	18,2
MACHOS Ca 1d-T.P. + T.P.*	28	5	57	17,8
MACHOS Ca 40d	47	9	42	19,1
MACHOS Ca 40d + T.P.*	29	5	18	17,2
HEMBRAS T.P. 1d + T.P.*	27	5	22	18,5
HEMBRAS Ca 40d + T.P.*	28	5	23	17,8

Tabla nº 82.- Agresión Interspecífica : Prueba Killers (K).- K-2 (80 d).-
Abreviaturas como en la Tabla nº 81.

Gr. Experim.	n	K	No K	% K
MACHOS	60	14	46	23,3
HEMBRAS	50	12	38	24,0
MACHOS Ca 1d	22	5	17	22,7
MACHOS Ca 1d-T.P. + T.P.*	24	6	18	25,0
MACHOS Ca 40d	42	10	32	23,8
MACHOS ca 40d + T.P.*	28	7	21	25,0
HEMBRAS T.P. 1d + T.P.*	22	6	16	26,9
HEMBRAS Ca 40d + T.P.*	26	7	19	27,3

Tabla nº 83.- Agresión Interspecífica : Prueba Killers (K).- K-3 (120 d).-
Abreviaturas como en la Tabla nº 81.

P. Exp.	n	χ^2	$\nu(g.l.)$	V.C.	S
K-1 (40 d)	304	0,09	4	9,49	N.S.
K-2 (80 d)	300	0,20	7	14,07	N.S.
K-3 (120 d)	274	0,28	7	14,07	N.S.

Tabla nº 84.- Agresión Interespecífica : Prueba Killers (K).- Influencia del

Tratamiento Hormonal.- P. Exp. = Prueba Experimental; g.l. =

= Grados de Libertad; V.C. = Valor Crítico ($\chi^2_{1-\alpha, \nu}$); S =

= Significación Estadística; * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$);

*** = ($p < 0,001$) ; N.S. = No Significativo ($p > 0,05$).

Comp. Edades.	$n_x - n_y$	χ^2	$\sqrt{(g.l.)}$	V.C.	S
(K-1)-(K-2)	304 - 300	11,35	12	21,03	N.S.
(K-2)-(K-3)	300 - 274	4,47	15	25,00	N.S.
(K-1)-(K-3)	304 - 274	27,42	12	26,22	**

Tabla nº 85.- Agresión Interspecífica : Prueba Killers (K).- Influencia de la Edad.-

Comp. Edades = Comparación entre Edades.- K-1 = 40 d; K-2 = 80 d; K-3 =

= 120 d. Abreviaturas como en la Tabla nº 84.

-156-

-157- 523

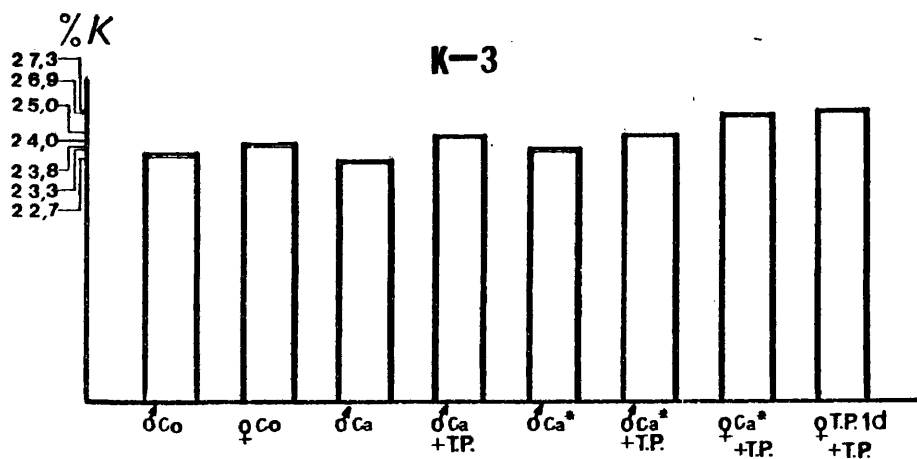
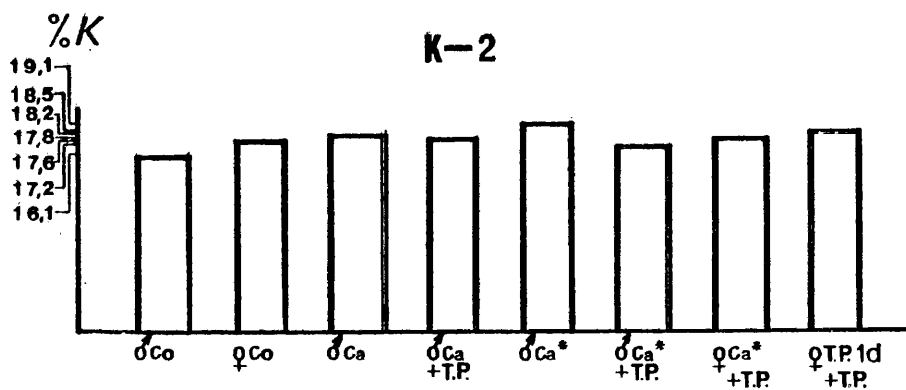
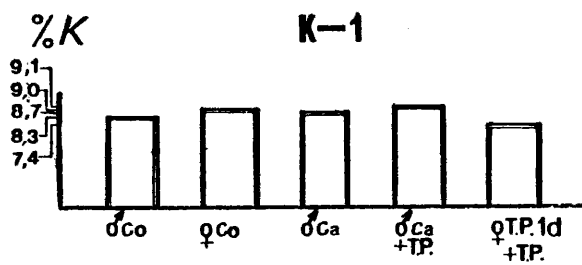


Figura nº 65.- Agresión Interespecífica: Prueba Killers (K).-
 K-1 (40d); K-2 (80d); K-3 (120d). Ca = Castrado 1d.-
 Ca* = Castrado 40 d; T.P. = Propionato de Testosterona.

5.4.- La Conducta Sexual.

- Sexualidad.
- Peso Corporal.

Tabla nº 86.- ANOVA.- Sexualidad (Posturas Copulatorias)

F. de V.	g. l.	F	V.C.	S
Edad (F)	2	54,23	6,91	***
Gr. Experim. (C)	12	13,12	2,74	***
F x C	24	3,94	2,13	***
Error	351			

F. de V. = Fuente de Variación.- g. l. = Grados de Libertad.- F =

= Porcentaje de la Distribución F.- V.C. = Valor Crítico ($f_{1-\alpha, \nu_1, \nu_2}$).

S = Nivel de Significación Estadística; * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$); *** =

= ($p < 0,001$); N.S. = No Significativo ($p > 0,05$).

Tabla nº 87.- ANOVA - SEXUALIDAD (Posturas No Copulatorias)

F.de V.	g. l.	F	V.C.	S
Edad (F)	2	22,42	6,91	***
Gr. Experim. (C)	12	25,82	2,74	***
F x C	24	5,00	2,13	***
Error	351			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 86.

Tabla nº 88.- ANOVA.- Sexualidad (Posturas Agresivas)

F. de V.	g.l.	F	V.C.	S
Edad (F)	2	50,80	6,91	***
Gr. Experim. (C)	12	10,58	2,74	***
F x C	24	2,85	2,13	***
Error	351			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 86.

Tabla nº 89.- ANOVA.- Sexualidad (Atusamiento Rostral, "Grooming")

F. de V.	g. l.	F	V.C.	S
Edad (F)	2	2,69	3,00	N.S.
Gr. Experim. (C)	12	9,31	2,74	***
F x C	24	1,65	1,52	*
Error	351			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 86.

Tabla nº 90.- ANOVA.- Sexualidad (Tasa de Defecación).

F. de V.	g. l.	F	V.C.	S
Edad (F)	2	35,22	6,91	***
Gr. Experim.	12	108,67	2,74	***
F x C	24	2,31	2,13	***
Error	351			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 86.

Tabla nº 91.- ANOVA.- Sexualidad (Tiempo de Emergencia en Machos)

F. de V.	g. l.	F	V.C.	S
Edad (F)	2	3,29	3,00	*
Gr. Exprim. (C)	9	5,41	3,10	***
F x C	18	1,71	1,61	*
Error	270			

Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 86.

Tabla nº 92 .- ANOVA.- sexualidad (Vocalizaciones en Hembras)

F. de V.	g. l.	F	V.C.	S
Edad (F)	2	18,07	7,61	***
Gr. Experim. (C)	2	26,06	7,61	***
F x C	4	8,05	5,18	***
Error	81			

Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 86.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS nº 2 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS nº 3 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	MACHOS nº 4 $\bar{x} \pm \bar{sx}$	s(Tukey)
P. Cop.	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	N.S.
P. No Cop.	39,5 \pm 3,2	38,6 \pm 4,5	39,1 \pm 4,2	40,4 \pm 4,9	N.S.
P. Ag.	0,2 \pm 0,2	0,0 \pm 0,0	0,1 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	N.S.
Groom.	2,8 \pm 0,7	2,3 \pm 0,7	1,9 \pm 0,5	2,2 \pm 0,5	N.S.
T.D.	0,2 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	0,1 \pm 0,1	N.S.
T. Em. ♂ (s)	17,3 \pm 2,6	16,6 \pm 1,0	15,8 \pm 2,5	18,2 \pm 3,8	N.S.

Tabla nº 93.- Prueba de Sexualidad (Sex.) : Trabajo nº 1.- Sex. I (40 d).- P. Cop. = Posturas copu-

latorias; P. No Cop. = Posturas No Copulatorias; P. Ag. = Posturas Agresivas; Groom. =

= "Grooming" (Atusamiento Rostral) ; T.D. = Tasa de Defecación; T. Em. ♂ (s) = Tiempo

de Emergencia en Machos (segundos).- S = Significación Estadística.- * = ($p < 0,05$) ;

*** = ($p < 0,01$) ; **** = ($p < 0,001$) ; N.S. = No Significativo ($p > 0,05$) ; n = 10.- Test de

Tukey .- $q_{0,05, 4, 351} = 3,633$; $q_{0,01, 4, 351} = 4,403$; $q_{0,001, 4, 351} = 5,309$;

* $q_{0,05} (P.Cop.) = 4,63$; * $q_{0,01} (P.Cop.) = 5,61$; * $q_{0,001} (P.Cop.) = 6,77$; * $q_{0,05} (P.No Cop.) =$

$= 13,42$; * $q_{0,01} (P.No Cop.) = 16,27$; * $q_{0,001} (P.No Cop.) = 19,62$; * $q_{0,05} (P.Ag.) = 2,43$;

* $q_{0,01} (P.Ag.) = 2,94$; * $q_{0,001} (P.Ag.) = 3,54$; * $q_{0,05} (Groom.) = 2,18$; * $q_{0,01} (Groom.) = 2,65$;

* $q_{0,001} (Groom.) = 3,19$; * $q_{0,05} (T.D.) = 1,03$; * $q_{0,01} (T.D.) = 1,25$; * $q_{0,001} (T.D.) = 1,51$;

* $q_{0,05} (T.Em. ♂) = 11,61$; * $q_{0,01} (T.Em. ♂) = 14,07$; * $q_{0,001} (T.Em. ♂) = 16,96$ =

Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 2 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 3 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 4 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	Comp. Gr.	S (Tukey)
P. Cop.	7,1 \pm 1,9	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	5,8 \pm 1,6	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** ** **
P. No Cop.	37,7 \pm 5,2	12,5 \pm 1,9	11,9 \pm 1,6	38,1 \pm 4,9	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** ***
P. Ag.	4,2 \pm 1,0	0,1 \pm 0,1	0,4 \pm 0,2	4,5 \pm 1,3	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** ***
Groom.	3,1 \pm 0,6	1,0 \pm 0,3	1,2 \pm 0,4	2,8 \pm 0,7		N.S.
T. D.	1,0 \pm 0,4	0,1 \pm 0,1	0,4 \pm 0,2	1,3 \pm 0,4	(2)-(4)	*
T. Em. ♂ (s)	21,7 \pm 4,5	9,7 \pm 1,7	10,6 \pm 1,3	20,6 \pm 3,3	(1)-(2)	*

-167-

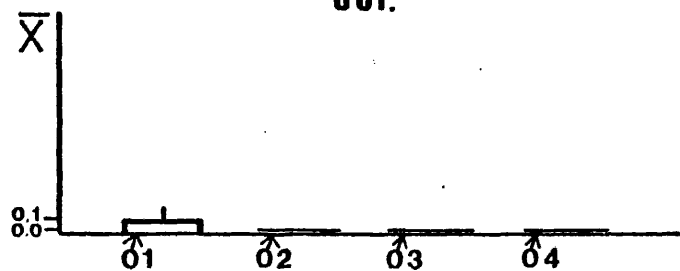
533

Tabla nº 94.- Prueba de Sexualidad (Sex.) : Trabajo nº 1.- Sex. II (80 d).- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$). - Valores q*, Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 93.-
Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 2 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 3 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 4 $\bar{x} \pm Sx$	Comp. Gr.	S(Tukey)
P. Cop.	11,3 \pm 3,2	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	9,9 \pm 2,5	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** ***
P. No Cop.	41,2 \pm 5,1	13,1 \pm 1,8	14,6 \pm 1,9	43,0 \pm 4,5	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** ***
P. Ag.	4,7 \pm 1,3	0,2 \pm 0,1	0,3 \pm 0,2	4,1 \pm 1,0	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** ***
Groom.	4,2 \pm 0,7	1,3 \pm 0,4	1,0 \pm 0,3	3,9 \pm 0,9	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	** *** * **
T. D.	2,1 \pm 0,4	0,2 \pm 0,1	0,3 \pm 0,1	1,8 \pm 0,4	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4) (3)-(4)	*** *** *** **
T. Em. ♂ (s)	25,9 \pm 2,7	10,9 \pm 1,4	12,7 \pm 2,0	23,5 \pm 3,1	(1)-(2) (1)-(3) (2)-(4)	** * *

Tabla nº 95.- Prueba de Sexualidad (Sex.) : Trabajo nº 1.- Sex. III (120 d).- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores q*, Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 93.
Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

COP.



NO COP.

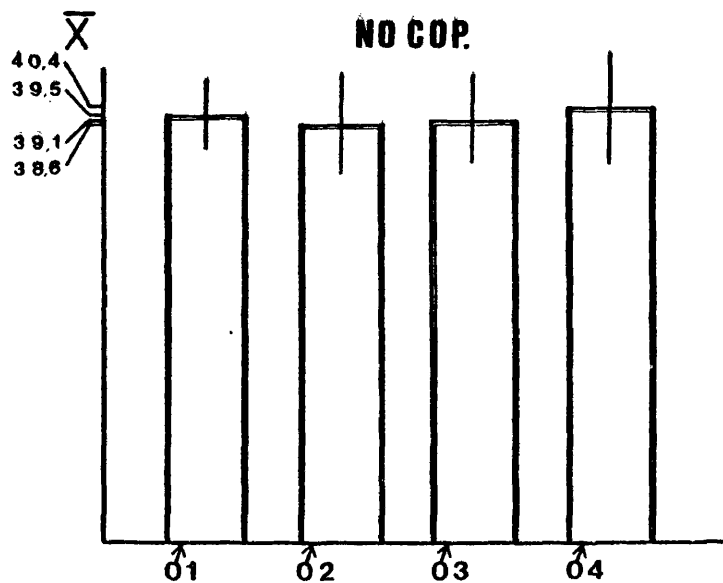


Figura nº 66.- Prueba de Sexualidad (Sex.) : Trabajo nº 1.- Sex. I (40 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

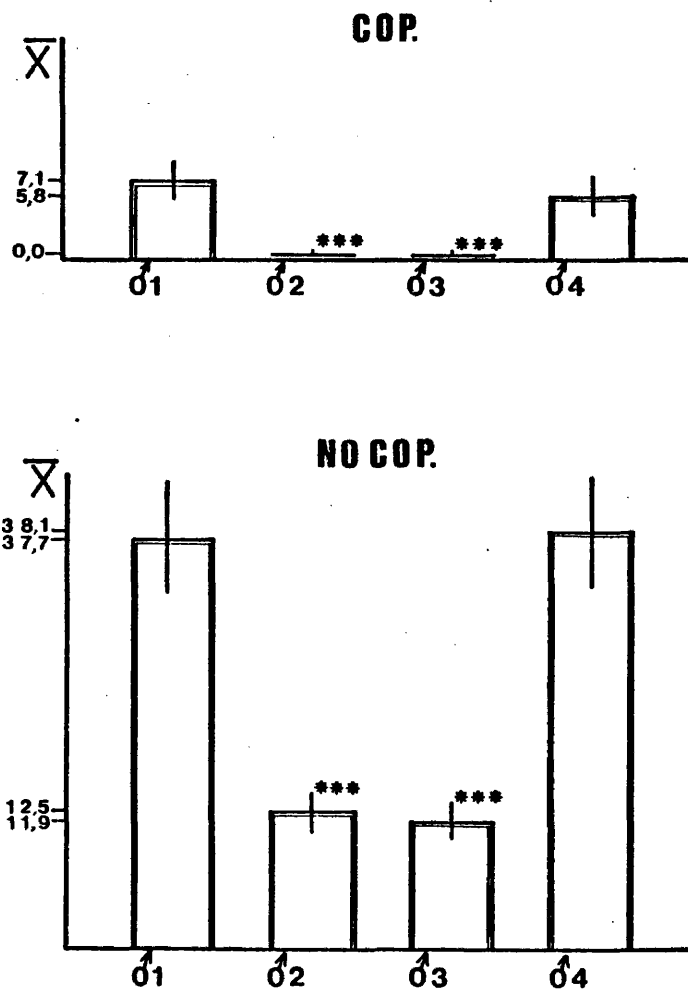


Figura nº 67.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 1.- Sex. II (80 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

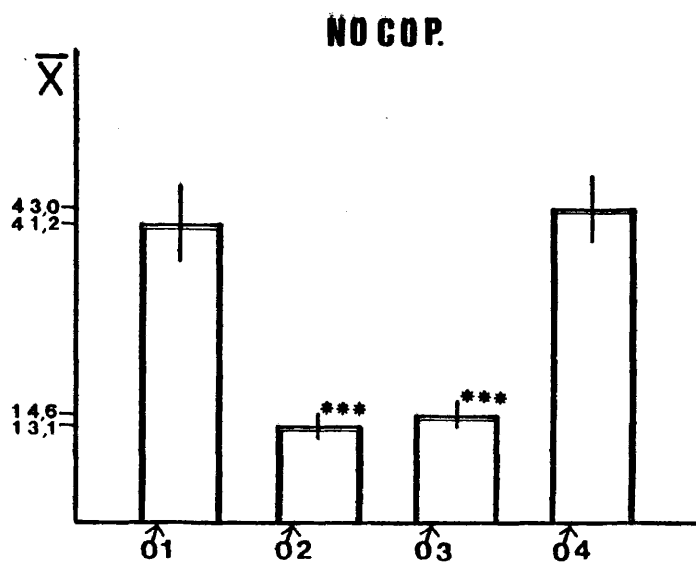
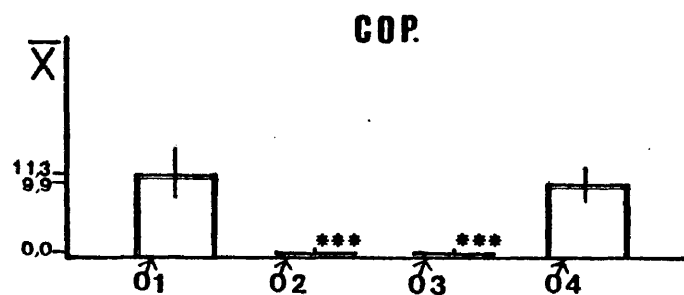


Figura nº 68.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 1.- Sex. III (120 d).
Valores Medios de Posturas Copulatorias (Ccp.) y No Copula-
torias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales
en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	s(Tukey)
P. Cop.	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	N.S.
P. No Cop.	39,5 \pm 3,2	37,5 \pm 3,9	39,2 \pm 4,2	40,7 \pm 4,2	N.S.
P. Ag.	0,2 \pm 0,2	0,0 \pm 0,0	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	N.S.
Groom.	2,8 \pm 0,7	2,1 \pm 0,6	2,6 \pm 0,6	2,5 \pm 0,6	N.S.
T. D.	0,2 \pm 0,1	0,2 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	N.S.
T. Em. ♂ (s)	17,3 \pm 2,6	15,2 \pm 2,9	17,0 \pm 2,8	15,9 \pm 2,9	N.S.

-172-

Tabla nº 96.- Prueba de Sexualidad(Sex.): Trabajo nº 2.- Sex.I (40 d).- Valores q*, Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 93.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 1 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 5 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 6 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 7 $\bar{x} \pm Sx$	Comp. Gr.	S (Tukey)
P. Cop.	7,1 \pm 1,9	0,0 \pm 0,0	6,6 \pm 1,8	2,8 \pm 0,8	(1)-(5) (5)-(6)	*** **
P. No Cop.	37,7 \pm 5,2	11,8 \pm 1,7	40,1 \pm 4,7	36,9 \pm 4,4	(1)-(5) (5)-(6) (5)-(7)	*** *** ***
P. Ag.	4,2 \pm 1,0	0,3 \pm 0,2	3,9 \pm 1,2	1,9 \pm 0,7	(1)-(5) (5)-(6)	*** ***
Groom.	3,1 \pm 0,6	1,1 \pm 0,3	3,0 \pm 0,7	2,0 \pm 0,5		N.S.
T. D.	1,0 \pm 0,4	0,3 \pm 0,2	1,4 \pm 0,4	1,1 \pm 0,3	(5)-(6)	*
T. Em. ♂ (s)	21,7 \pm 4,5	10,4 \pm 1,8	23,1 \pm 4,3	15,2 \pm 2,1	(5)-(6)	*

-173-

Tabla nº 97.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 2.- Sex II (80 d).- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{X}_i - \bar{X}_j$).- Valores q*, Abreviaturas y Símbolos en la Tabla nº 93.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS n° 1 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS n° 5 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS n° 6 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS n° 7 $\bar{x} \pm Sx$	Comp. Gr.	S (Tukey)
P. Cop.	11,3 \pm 3,2	0,0 \pm 0,0	10,2 \pm 2,9	4,9 \pm 1,1	(1)-(5) (1)-(7) (5)-(6) (5)-(7) (6)-(7)	*** *** *** * *
P. No Cop.	41,2 \pm 5,1	14,0 \pm 1,4	41,5 \pm 4,7	38,4 \pm 4,1	(1)-(5) (5)-(6) (5)-(7)	*** *** ***
P. Ag.	4,7 \pm 1,3	0,2 \pm 0,1	4,5 \pm 0,9	2,4 \pm 0,5	(1)-(5) (5)-(6)	*** ***
Groom.	4,2 \pm 0,7	1,3 \pm 0,4	4,3 \pm 0,8	2,3 \pm 0,6	(1)-(5) (5)-(6)	*** ***
T.D.	2,1 \pm 0,4	0,3 \pm 0,2	2,0 \pm 0,5	1,0 \pm 0,2	(1)-(5) (1)-(7) (5)-(6)	*** * ***
T. Em. ♂ (s)	25,9 \pm 2,7	11,5 \pm 1,5	26,2 \pm 3,7	16,1 \pm 2,2	(1)-(5) (5)-(6)	*** ***

-174-

540

Tabla n° 98.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo n° 2.- Sex. III (120 d).- Comp. Gr.= Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores de q^* , Abreviaturas y Símbolos en la Tabla n° 93.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla n° 18.

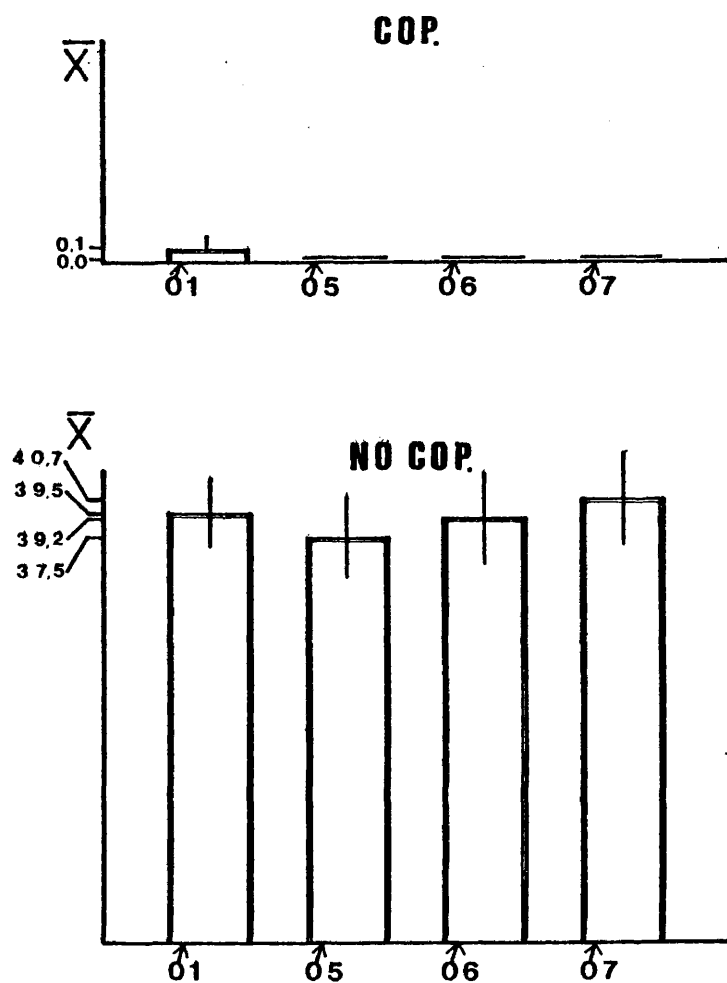


Figura nº 69.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 2.- Sex. I (40 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

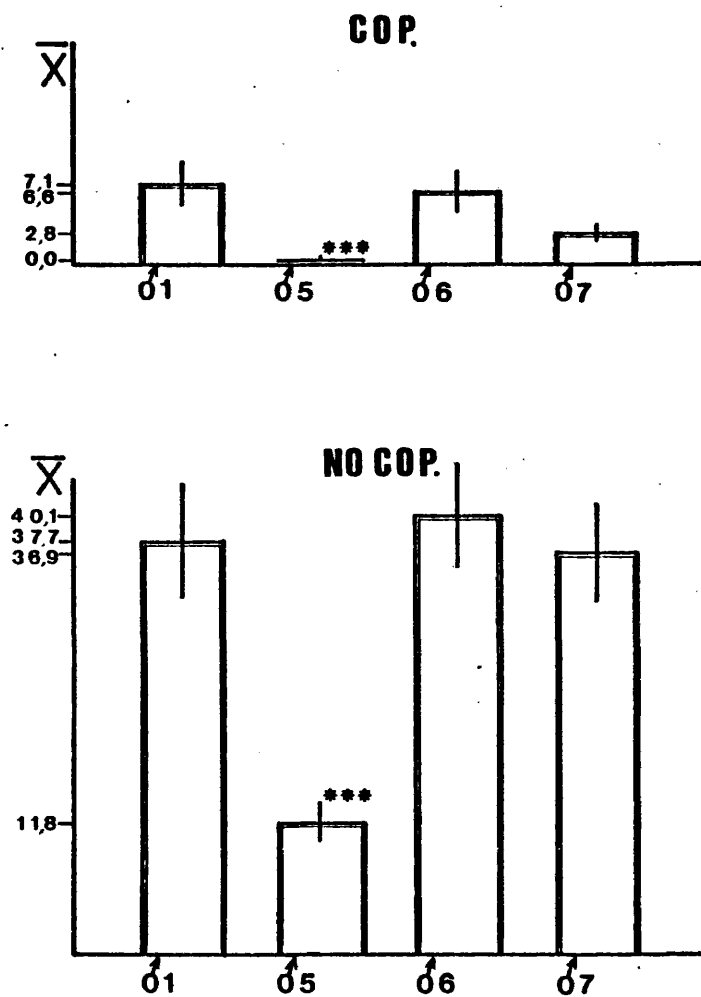


Figura nº 70.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 2.- Sex. II (80 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

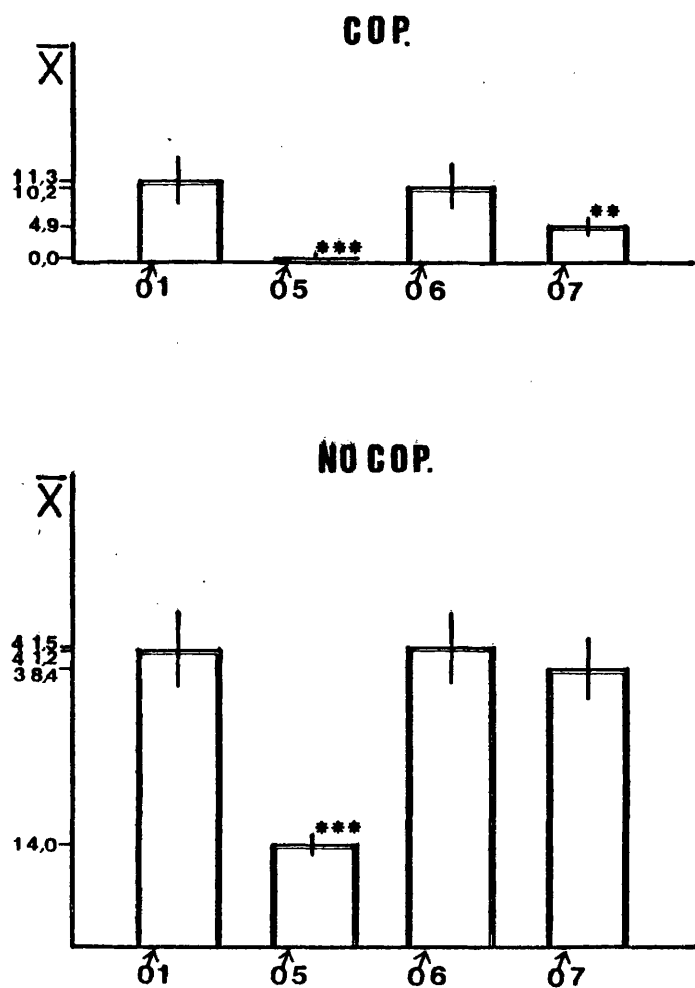


Figura nº 71.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 2.- Sex. III (120 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS n° 8 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS n° 9 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS n° 10 $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS n° 1(11) $\bar{x} \pm Sx$	Comp. Gr. S(Tukey)
P. Cop.	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	N.S.
P. No Cop.	41,6 \pm 2,6	37,2 \pm 4,5	37,5 \pm 5,8	17,5 \pm 2,0	(8)-(11) *** (9)-(11) *** (10)-(11) ***
P. Ag.	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	N.S.
Groom.	2,0 \pm 0,67	2,9 \pm 0,9	2,5 \pm 0,7	0,0 \pm 0,0	(9)-(11) *** (10)-(11) *
T. D.	0,0 \pm 0,0	0,4 \pm 0,3	0,3 \pm 0,2	0,1 \pm 0,1	N.S.
T. Em. 0 (s)	23,8 \pm 4,0	12,2 \pm 2,5	27,6 \pm 6,9		N.S.

544

-178-

Tabla n° 99.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo n° 3.- Sex. I (40 d).- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$). - Valores de q^* , Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla n° 93.-

$q_{0.05, 3, 270} = 3,314$; $q_{0.01, 3, 270} = 4,12$; $q_{0.001, 3, 270} = 5,063$; $q^*_{0,05} (T. Em. o) = 10,59$; $q^*_{0,01} (T. Em. o) = 13,16$; $q^*_{0,001} (T. Em. o) = 16,18$. - Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla n° 18.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 10 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 1(11) $\bar{x} \pm s\bar{x}$	Comp. Gr.	s(Tukey)
P. Cop.	6,7 \pm 1,9	0,0 \pm 0,0	7,8 \pm 1,4	5,7 \pm 1,1	(8)-(9) (9)-(10) (9)-(11)	*** *** ***
P. No Cop.	36,4 \pm 2,9	10,1 \pm 1,0	33,3 \pm 4,3	28,0 \pm 3,1	(8)-(9) (9)-(10) (9)-(11)	*** *** ***
P. Ag.	3,6 \pm 1,5	0,6 \pm 0,2	1,7 \pm 0,6	0,8 \pm 0,3	(8)-(9) (8)-(11)	*** *
Groom.	3,4 \pm 0,6	1,2 \pm 0,3	2,5 \pm 0,4	0,2 \pm 0,2	(8)-(9) (8)-(11) (10)-(11)	* *** *
T. D.	1,2 \pm 0,3	0,1 \pm 0,1	1,5 \pm 0,4	0,1 \pm 0,1	(8)-(9) (8)-(11) (9)-(10) (10)-(11)	* * *** ***
T. Em. o (s)	23,8 \pm 5,7	10,8 \pm 1,6	16,1 \pm 1,8		(8)-(9)	*

-179-

545

Tabla nº 100.- Prueba de Sexualidad (sex.): Trabajo nº 3.- Sex. II (80 d).- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- Valores de q^* , Abreviaturas y Símbolos como en las tablas nº 93 y 99.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 9 $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 10 $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 1(11) $\bar{x} \pm Sx$	Comp. Gr.	S (Tukey)
P. Cop.	11,5 \pm 3,3	0,0 \pm 0,0	6,6 \pm 2,0	9,4 \pm 1,4	(8)-(9) (8)-(10) (9)-(10) (9)-(11)	*** * ** ***
P. No Cop.	40,1 \pm 4,5	12,7 \pm 2,1	48,3 \pm 6,4	40,6 \pm 4,9	(8)-(9) (9)-(10) (9)-(11)	*** *** ***
P. Ag.	4,4 \pm 1,1	0,0 \pm 0,0	3,8 \pm 1,0	0,0 \pm 0,0	(8)-(9) (8)-(11) (9)-(10) (10)-(11)	*** *** *** ***
Groom.	4,0 \pm 0,9	1,2 \pm 0,3	3,3 \pm 0,7	0,0 \pm 0,0	(8)-(9) (8)-(11) (10)-(11)	*** *** ***
T. D.	1,8 \pm 0,4	0,4 \pm 0,3	1,6 \pm 0,4	0,0 \pm 0,0	(8)-(9) (8)-(11) (9)-(10) (10)-(11)	*** *** * ***
T. Em. o (s)	28,8 \pm 4,0	12,2 \pm 2,5	27,6 \pm 6,9		(8)-(9) (9)-(10)	*** **

Tabla nº 101.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 3.- Sex. III (120 d).- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$). - Valores de q^* , Abreviaturas y Símbolos como en las tablas nº 93 y 99. Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

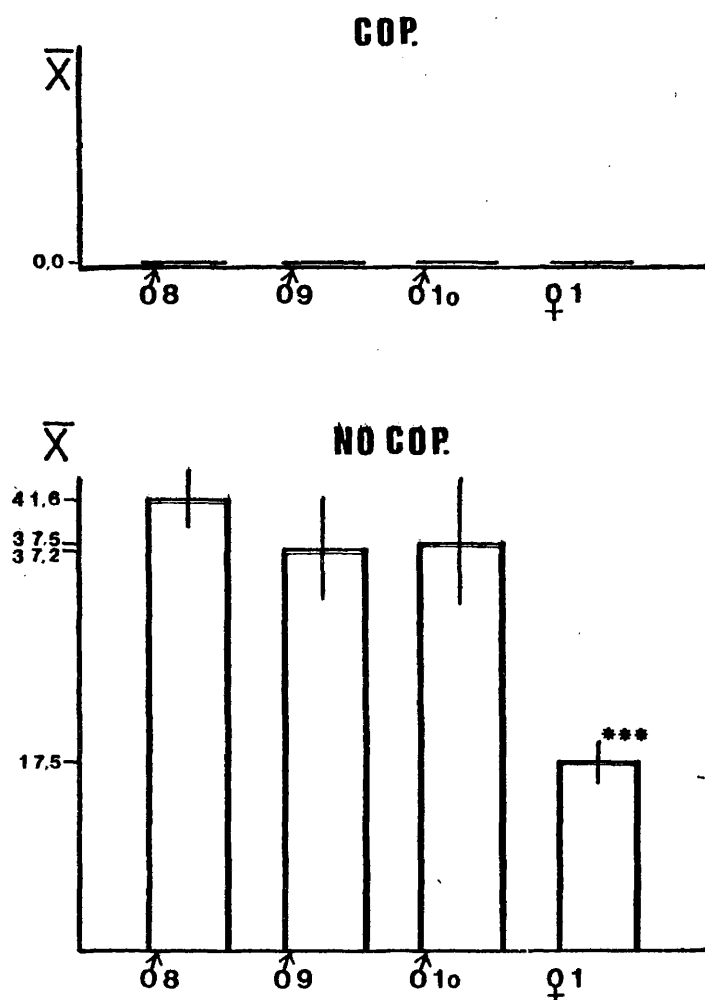


Figura nº 72.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 3.- Sex I (40 d).- Valores Medios de Posturas Copulatórias (Cop.) y No copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

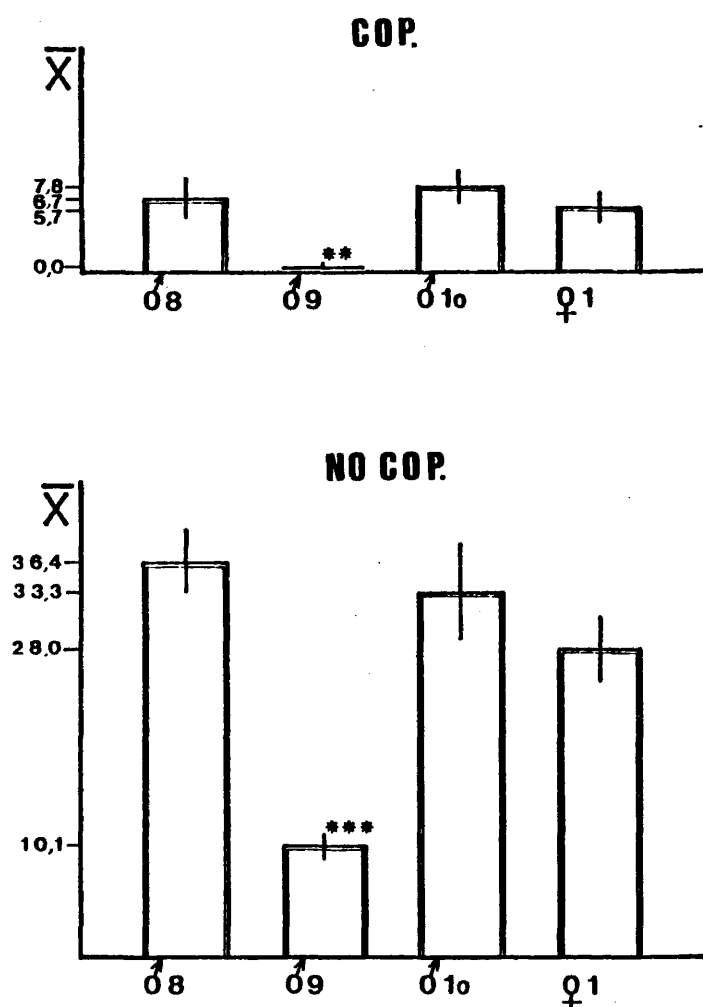


Figura nº 73.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 3.- Sex II (80 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

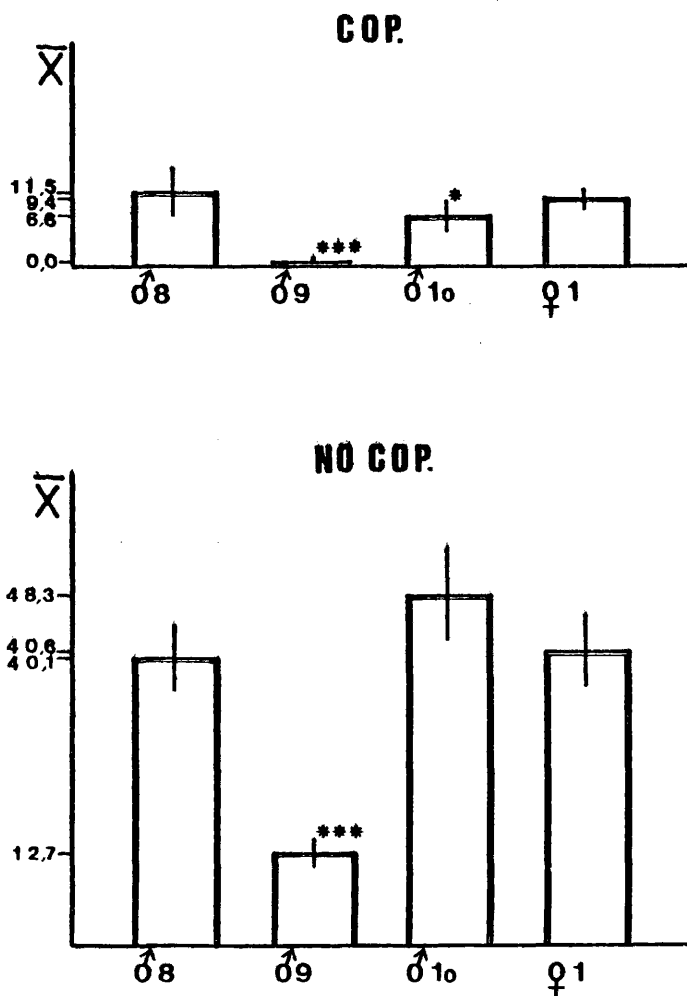


Figura nº 74..- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 3.- Sex. III (120 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	HEMBRAS nº 1 (11)	HEMBRAS nº 2 (12)	HEMBRAS nº 3 (13)	MACHOS nº 8	
	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	Comp. Gr. S (Tukey)
P. Cop.	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	N.S.
P. No Cop.	17,5 \pm 2,0	16,8 \pm 1,3	19,0 \pm 1,7	41,6 \pm 2,6	*** (8)-(11) *** (8)-(12) *** (8)-(13) ***
P. Ag.	0,0 \pm 0,0	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	N.S.
Groom.	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	0,0 \pm 0,0	2,0 \pm 0,6	N.S.
T. D.	0,1 \pm 0,1	0,2 \pm 0,1	0,1 \pm 0,1	0,0 \pm 0,0	N.S.
V. (q)	0,2 \pm 0,2	0,4 \pm 0,3	0,2 \pm 0,2		N.S.

550

-184-

Tabla nº 102.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 4.- Sex. I (40 d).- Cop. Gr. = Comparación de

Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- V. (q) = Vocalizaciones de las Hembras.- Valores de q^* , Abreviaturas

y símbolos como en la Tabla nº 93.- $q_{0,05, 3, 81} = 3,384$; $q_{0,01, 3, 81} = 4,253$;

$q_{0,001, 3, 81} = 5,311$; $q_{0,05 (V q)} = 2,07$; $q_{0,01 (V q)} = 2,60$; $q_{0,001} = 3,25$.-

Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	HEMBRAS nº 1 (11) $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 2 (12) $\bar{x} \pm s\bar{x}$	HEMBRAS nº 3 (13) $\bar{x} \pm s\bar{x}$	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm s\bar{x}$	Comp. Gr.	S(Tukey)
P. Cop.	5,7 \pm 1,1	0,0 \pm 0,0	2,2 \pm 0,6	6,7 \pm 1,9	(8)-(12) (11)-(12)	*** ***
P. No Cop.	28,0 \pm 3,1	6,3 \pm 1,08	15,6 \pm 1,6	36,4 \pm 2,9	(8)-(12) (8)-(13) (11)-(12) (11)-(13)	*** *** *** *
P. Ag.	0,8 \pm 0,3	4,4 \pm 0,7	2,6 \pm 0,5	3,6 \pm 1,5	(8)-(11) (8)-(13) (11)-(12) (12)-(13)	*** * *** ***
Groom.	0,2 \pm 0,2	2,5 \pm 0,6	0,8 \pm 0,4	3,4 \pm 0,6	(8)-(11) (8)-(13) (11)-(12)	*** * *
T. D.	0,1 \pm 0,1	1,4 \pm 0,3	0,4 \pm 0,2	1,2 \pm 0,3	(8)-(11) (11)-(12)	* ***
V. (q)	0,4 \pm 0,3	3,8 \pm 1,1	1,6 \pm 0,5		(11)-(12) (12)-(13)	*** *

-185-

551

Tabla nº 103.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 4.- Sex. II (80 d).- Valores de q^* , Abreviaturas y Símbolos como en las Tablas nº 93 y 102. Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

	HEMBRAS nº 1(11) $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 2(12) $\bar{x} \pm Sx$	HEMBRAS nº 3 (13) $\bar{x} \pm Sx$	MACHOS nº 8 $\bar{x} \pm Sx$	Comp. Gr.	S (Tukey)
P. Cop.	9,4 \pm 1,4	0,1 \pm 0,1	2,6 \pm 0,6	11,5 \pm 3,3	(8)-(12) (8)-(13) (11)-(12) (11)-(13)	*** *** *** ***
P. No Cop.	40,6 \pm 4,9	7,4 \pm 0,8	19,6 \pm 1,2	40,1 \pm 4,5	(8)-(12) (8)-(13) (11)-(12) (11)-(13)	*** *** *** ***
P. Ag.	0,0 \pm 0,0	5,1 \pm 1,1	1,8 \pm 0,5	4,4 \pm 1,1	(8)-(11) (8)-(13) (11)-(12) (12)-(13)	*** * *** ***
Groom.	0,0 \pm 0,0	3,0 \pm 0,7	0,6 \pm 0,3	4,0 \pm 0,9	(8)-(11) (8)-(13) (11)-(12) (12)-(13)	*** *** ** *
T. D.	0,0 \pm 0,0	1,7 \pm 0,3	0,4 \pm 0,3	1,8 \pm 0,4	(8)-(11) (8)-(13) (11)-(12) (12)-(13)	*** ** *** **
V. (q)	0,2 \pm 0,2	7,2 \pm 0,9	2,4 \pm 0,6		(1)-(2) (2)-(3)	*** ***

Tabla nº 104.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 4.- Sex. III (120 d).- Valores de q*, Abreviaturas y Símbolos como en las Tablas nº 93 y 102.- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

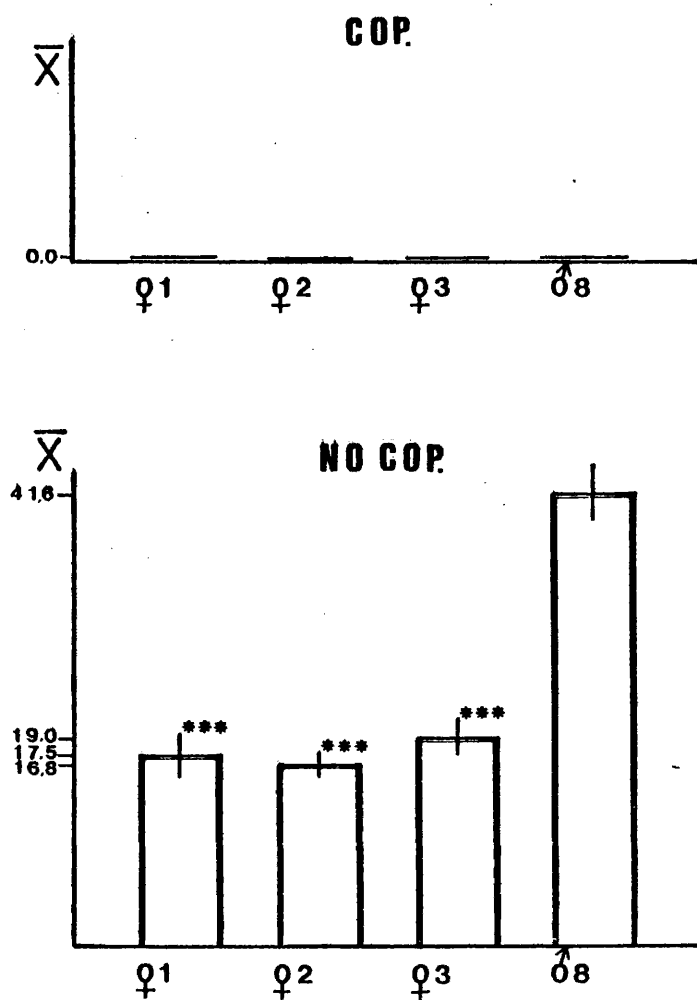


Figura nº 75.- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 4.- Sex I (40 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

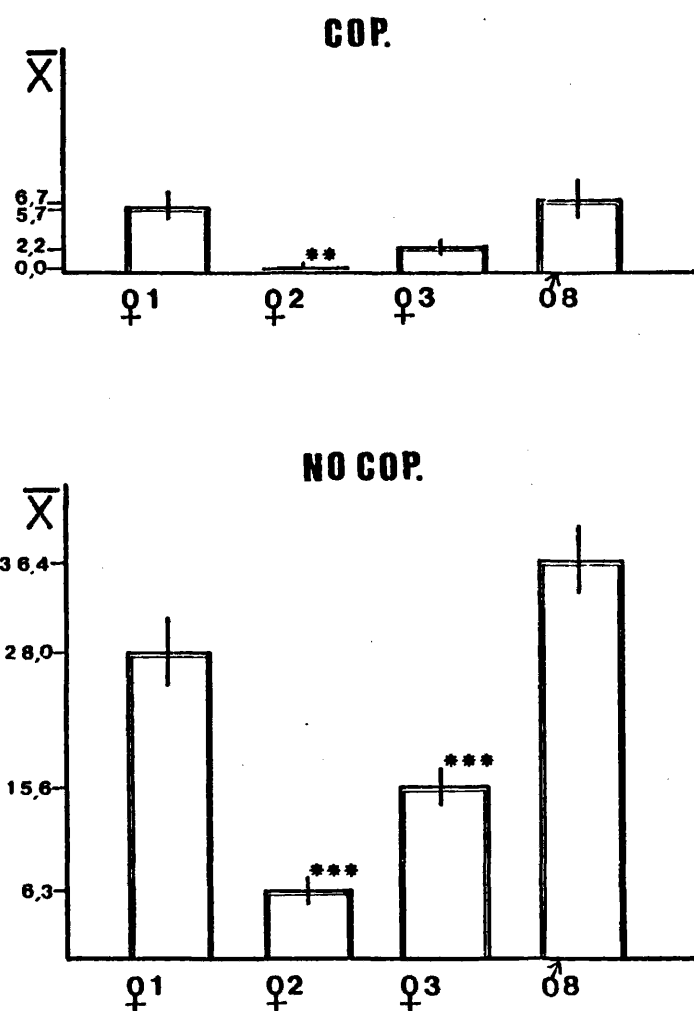


Figura nº 76..- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 4.- Sex. II (80 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

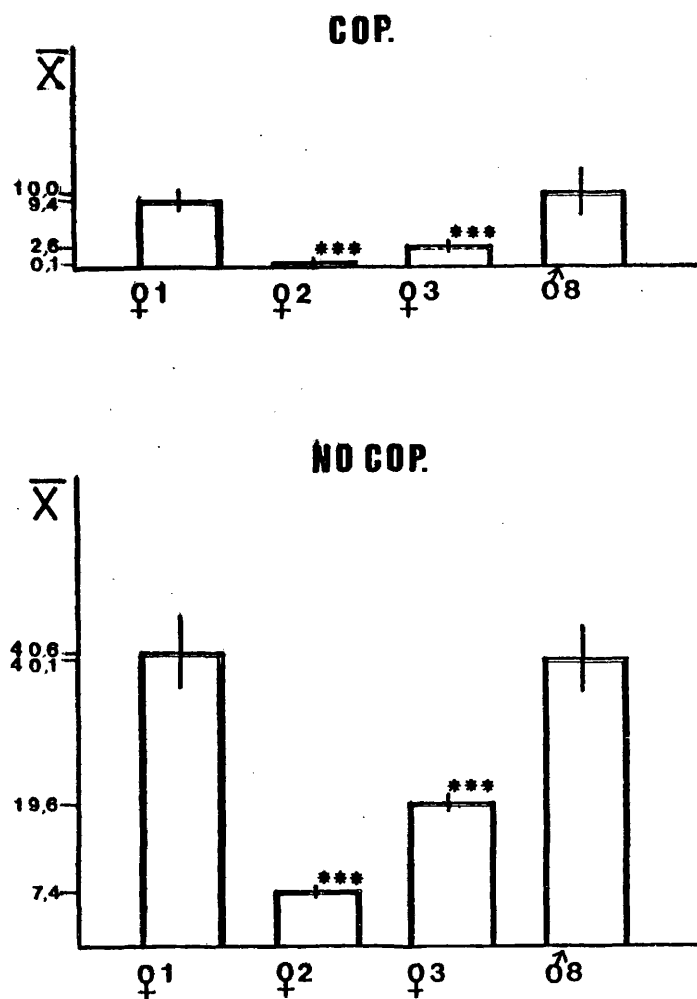


Figura nº 77..- Prueba de Sexualidad (Sex.): Trabajo nº 4.- Sex.III (120 d).- Valores Medios de Posturas Copulatorias (Cop.) y No Copulatorias (No Cop.).- Explicación de los Grupos Experimentales en la Tabla nº 18.

Tabla nº 105.- Test Jerárquico Simple (ONE WAY).- Peso Corporal.

Edad (días)	n	g.l.(ν_1)	g.l.E(ν_2)	MCE	F	V.C.	S
d ₁	6	1	10	0,05	0,55	4,96	N.S.
d ₂₂	10	1	18	14,54	49,50	15,52	***
d ₃₅	6	2	15	41,85	3,08	3,68	N.S.
d ₈₀	6	5	30	399,70	22,22	5,53	***
d ₁₂₀	6	7	40	485,30	34,45	4,58	***

-190-

g.l. = Grados de Libertad; g.l.E = Grados de Libertad del Error; MCE = Media de Cuadrados del Error; F = Porcentaje de la Distribución F; V.C. = Valor Crítico ($F_{1-\alpha, \nu_1, \nu_2}$); S = Significación Estadística; * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$); *** = ($p < 0,001$); N.S. = No Significativo ($p > 0,05$).

	$\bar{x} \pm Sx$	$\bar{d}_{22} \pm Sx$	$\bar{d}_{35} \pm Sx$	$\bar{d}_{80} \pm Sx$	$\bar{d}_{120} \pm Sx$
MACHOS.-	$5,2 \pm 0,1$	$46,1 \pm 1,3$	$95,2 \pm 2,9$	$294,2 \pm 6,4$	$366,9 \pm 11,7$
HEMBRAS.-	$5,1 \pm 0,1$	$34,1 \pm 1,1$	$85,9 \pm 2,4$	$193,7 \pm 5,0$	$216,8 \pm 8,3$
MACHOS Ca 1 d.-			$91,1 \pm 2,6$	$291,5 \pm 13,8$	$360,6 \pm 3,8$
MACHOS Ca 1 d + T.P.-				$284,4 \pm 10,3$	$353,5 \pm 8,3$
MACHOS Ca 40 d.-				$279,8 \pm 5,0$	$357,9 \pm 6,5$
MACHOS Ca 40 d + T.P.-				$285,8 \pm 3,6$	$376,2 \pm 9,0$
MACHOS Ca 80 d.-					$373,7 \pm 10,3$
MACHOS Ca 80 d + T.P.-					$362,9 \pm 11,3$

-191-

557

Tabla nº 106.- Peso Corporal.- Edad en Días (d_y); Ca = Castrado ; T.P. = Propionato de Testosterona.

Test de Tukey .- *** = ($p < 0,001$) Respecto del Grupo de Hembras. Entre los Grupos de

Machos, A Todas las Edades $p > 0,05$.- $q^*_{0,05}(d_{35}) = 9,70$; $q^*_{0,05}(d_{80}) = 35,11$;

$q^*_{0,001}(d_{80}) = 52,81$; $q^*_{0,05}(d_{120}) = 40,66$; $q^*_{0,001}(d_{120}) = 58,54$.

5.5.- Los Procesos de Aprendizaje.

- Caja de Skinner.
- Caja de Mowrer-Miller.

)

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	d ₆	d ₇	d ₈	d ₉	d ₁₀	T.D. (\bar{x})
MACHOS.-	5	2	3	5	11	20	73	127	203	269	5,8
MACHOS Ca.-	4	5	5	2	12	25	69	122	194	258	6,3
MACHOS Ca + T.P.-	2	3	6	4	15	26	65	131	209	253	6,7
HEMBRAS.-	3	0	2	4	18	26	89	154	215	265	5,7

-193-

559

Tabla nº 107.- Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimenticio (Tasa de Ejecución). SKINNER-1.-
 Adquisición (75 d).- Ca = Castrado (40 d); T.P. = Propionato de Testosterona; d_y =
 = Día del Ensayo; T. D. (\bar{x}) = Valor Medio de la Tasa de Defecación.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	T.D. (\bar{x})
MACHOS.-	133	155	206	246	259	0,5
MACHOS Ca.-	130	149	178	251	253	1,1
MACHOS Ca + T.P.-	128	141	183	240	251	0,7
HEMBRAS.-	148	160	200	259	261	0,8
						1194-

Tabla nº 108.- Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimenticio (Tasa de Ejecución). SKINNER-2.-

Retención(115 d).- Abreviaturas como en la Tabla nº 107.

	$a \pm s_a$	$b \pm s_b$	r^2	MCE	Comp. Gr.	t_b/s	t_a/s
1.- MACHOS	$0,08 \pm 0,32$	$0,17 \pm 0,10$	0,06	0,92	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,192/N.S. 0,631/N.S. 0,000/N.S.	0,220/N.S. 0,570/N.S. 0,043/N.S.
2.- MACHOS Ca	$0,19 \pm 0,39$	$0,14 \pm 0,12$	0,03	1,11	(2)-(3) (2)-(4)	0,727/N.S. 0,224/N.S.	0,634/N.S. 0,255/N.S.
3.- MACHOS Ca + T.P.	$-0,26 \pm 0,59$	$0,30 \pm 0,18$	0,06	1,69	(3)-(4)	0,684/N.S.	0,470/N.S.
4.- HEMBRAS	$0,06 \pm 0,33$	$0,17 \pm 0,06$	0,15	1,62.			

-195-

561

Tabla n° 109.- Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimenticio.- SKINNER-1 (Adquisición): Fase de Iniciación ($d_1 - d_5$).- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- n = 10.- S = Significación Estadística; * = ($p < 0,05$); ** = ($p < 0,01$); *** = ($p < 0,001$); N.S. = No Significativo ($p > 0,05$). \checkmark = 96; t^* 0.95, 96 = 1,665.- Abreviaturas como en la Tabla n° 107.

	a \pm Sa	b \pm Sb	r ²	MC \bar{E}	Comp. Gr.	t _b /s	t _a /s
1.- MACHOS	-40,44 \pm 11,29	6,98 \pm 1,39	0,37	13,18	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,206/N.S. 0,177/N.S. 0,152/N.S.	0,169/N.S. 0,159/N.S. 0,235/N.S.
2.- MACHOS Ca	-37,71 \pm 11,53	6,57 \pm 1,42	0,33	13,47	(2)-(3) (2)-(4)	0,036/N.S. 0,077/N.S.	0,016/N.S. 0,046/N.S.
3.- MACHOS Ca + T.P.	-37,96 \pm 10,79	6,64 \pm 1,33	0,37	12,60	(3)-(4)	0,040/N.S.	0,065/N.S.
4.- HEMBRAS	-37,04 \pm 9,08	6,71 \pm 1,12	0,46	10,60			

Tabla nº 110.- Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimenticio.- SKINNER-1 (Adquisición): Fase de Ejecución ($d_6 - d_{10}$).- $\bar{y} = 96$; $t^* = 0,95$, $96 = 1,665$.- Abreviaturas como en las Tablas nº 107 y 109.

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp. Gr.	t _b /s	t _a /s
1.- MACHOS	10,77 ± 5,50	3,81 ± 1,66	0,11	15,73	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,027/N.S. 0,009/N.S. 0,169/N.S.	0,140/N.S. 0,193/N.S. 0,193/N.S.
2.- MACHOS Ca	9,76 ± 4,67	3,87 ± 1,41	0,15	13,37	(2)-(3) (2)-(4)	0,022/N.S. 0,230/N.S.	0,049/N.S. 0,464/N.S.
3.- MACHOS Ca + T.P.	9,46 ± 3,97	3,83 ± 1,20	0,19	11,36	(3)-(4)	0,232/N.S.	0,587/N.S.
4.- HEMBRAS	12,23 ± 2,56	3,50 ± 0,77	0,32	7,33			

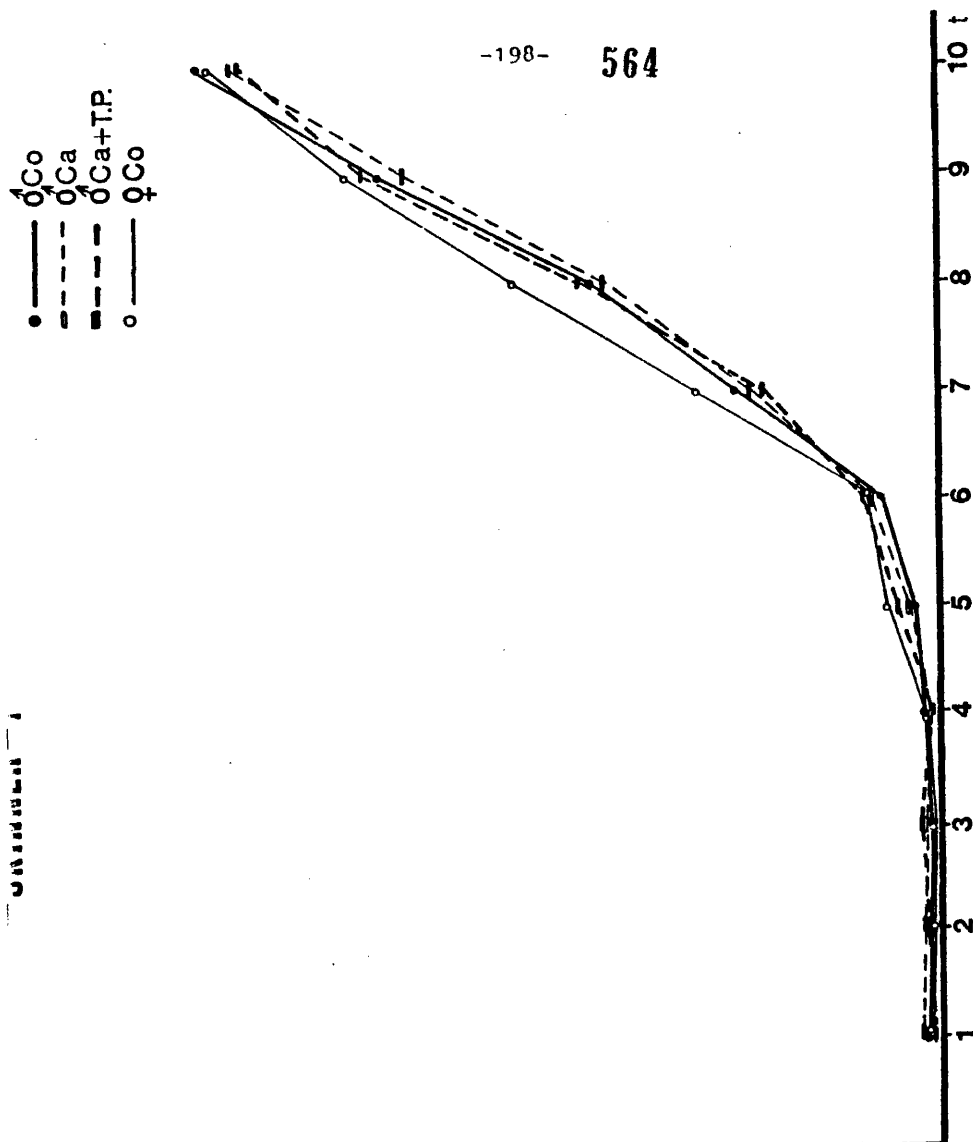
Tabla nº 111.- Aprendizaje Instrumental con Refuerzo Alimenticio.- SKINNER-2 (Retención).- $\bar{y} = 86$;

* t 0,95, 86 = 1,665.- Abreviaturas como en las Tablas nº 107 y 109.

ΣX

Figura nº 78

Velocidad de Aprendizaje (Tasa de Ejecución).- SKINNER-1
 .- Adquisición (75 d).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d; T.P. = Propionato de Testosterona; t = Día del Ensayo (sesiones).



-198-

564

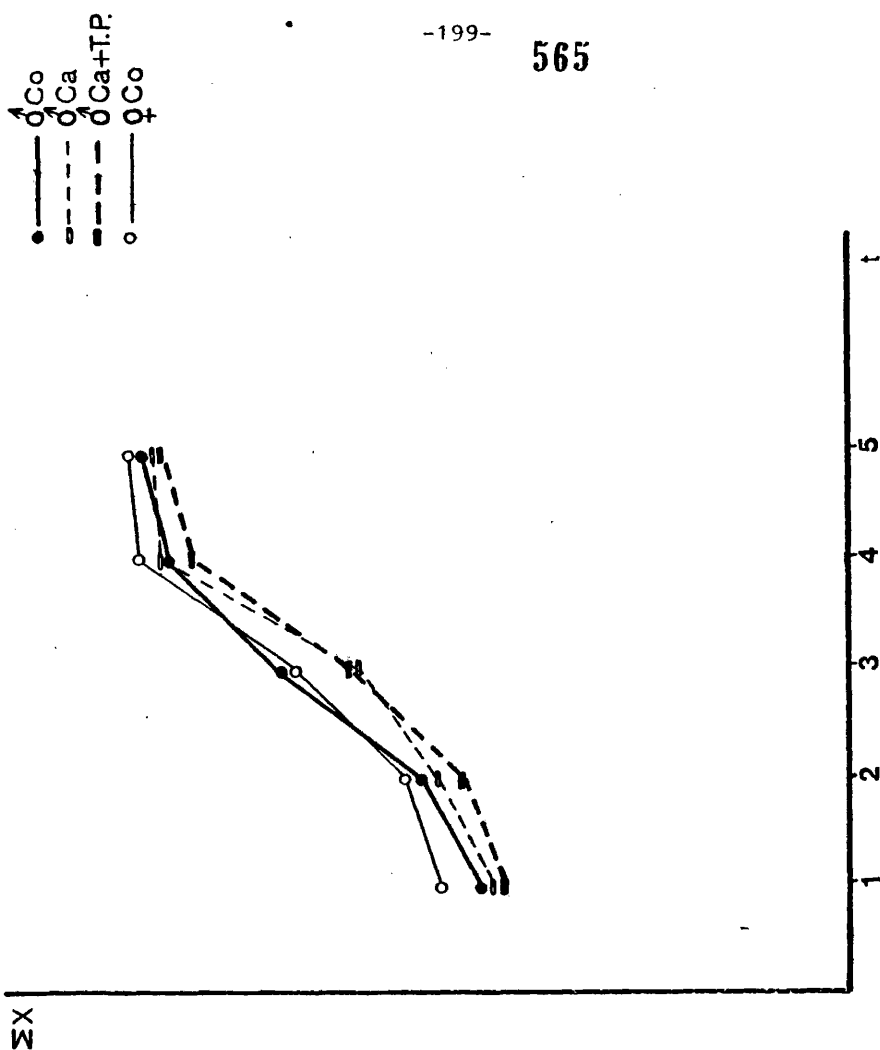


Figura nº 79
Velocidad de Aprendizaje (Tasa de Ejecución).- SKINNER-2.- Retención (115 d).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d; T.P. = Propionato de Testosterona; t = Día del Ensayo (sesiones).

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	d ₆	d ₇	d ₈	d ₉	d ₁₀	T.D. (\bar{x})
MACHOS nº 1 (n = 17)	3	12	15	16	22	27	28	27	32	37	42,3
MACHOS nº 2 (n = 10)	0	4	10	17	21	21	34	23	20	42	45,7
MACHOS nº 3 (n = 10)	2	8	14	17	23	24	28	37	29	45	44,4
HEMBRAS n = 18)	3	7	11	13	16	29	26	24	32	30	34,0

-200-

566

Tabla nº 112.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M) : Trabajo nº 1.- M-M-1.-
 Fase de Adquisición (35-45 d).- Valores $\bar{x}\%$ de la Tasa de Evitación.- d_y = Día del
 Ensayo; T. D. (\bar{x}) = Valor Medio de la Tasa de Defecación.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	T.D. (\bar{x})
MACHOS nº 1 (n = 17)	48	45	50	54	54	19,2
MACHOS nº 2 (Ca) (n = 10)	34	34	51	52	58	21,0
MACHOS nº 3 (Ca + T.P.) (n = 10)	52	43	44	40	42	23,4
HEMBRAS (n = 18)	51	53	61	61	65	7,9

-201-

567

Tabla nº 113.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer -Miller, M-M): Trabajo nº 1.- M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Valores \bar{x} de la Tasa de Evitación. Ca = Castrado; T.P. = = Propionato de Testosterona.- Abreviaturas como en la Tabla nº 112.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	d ₆	d ₇	d ₈	d ₉	d ₁₀
MACHOS nº 1 (n = 17)	15	32	37	42	50	35	28	36	40	38
MACHOS nº 2 (n = 10)	15	31	31	38	38	32	36	28	29	31
MACHOS nº 3 (n = 10)	15	28	32	40	44	44	38	41	40	28
HIEMBRAS (n = 18)	47	49	38	37	34	32	32	28	41	27

Tabla nº 114.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.- M-M-1.-
Fase de Adquisición (35-45 d).- Valores $\bar{x}\%$ de la Tasa de Escape.- d_y = Día del Ensayo.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
MACHOS nº 1 (n = 17)	45	35	37	37	34
MACHOS nº 2 (Ca) (n = 10)	28	29	21	21	17
MACHOS nº 3 (Ca + T.P.) (n = 10)	43	38	18	18	17
HEMBRAS (n = 18)	30	33	30	37	38

-203-

569

Tabla nº 115.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.
M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Valores $\bar{x}\%$ de la Tasa de Escape.-
Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona; d_y = Día del Ensayo.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	d ₆	d ₇	d ₈	d ₉	d ₁₀
MACHOS nº 1 (n = 17)	81	55	46	41	27	37	42	35	27	24
MACHOS nº 2 (n = 10)	81	61	57	48	44	38	37	46	37	38
MACHOS nº 3 (n = 10)	85	68	58	43	35	35	27	36	40	30
HEMBRAS (n = 18)	51	43	48	46	43	44	40	35	30	28

Tabla nº 116.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.- M-M-1.-
Fase de Adquisición (35-45 d).- Valores $\bar{x}\%$ de la Tasa de Errores.- d_y = Día del
Ensayo.

571

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
MACHOS nº 1 (n = 17)	5	18	12	8	11
MACHOS nº 2 (Ca) (n = 10)	20	17	17	17	17
MACHOS nº 3 (Ca + T.P.) (n = 10)	23	28	31	30	25
HEMBRAS (n = 18)	18	23	26	23	20

Tabla nº 117.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.-
M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Valores $\bar{x}\%$ de la Tasa de Errores.-
Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona; d_y = Día del Ensayo.

	$a \pm s_a$	$b \pm s_b$	r^2	MCE	Comp.Gr.	t_b/s	t_a/s
MACHOS nº 1 (n = 17)	0,42 \pm 0,40	0,33 \pm 0,06	0,14	2,38	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,33/N.S. 0,66/N.S. 0,00/N.S.	0,29/N.S. 0,56/N.S. 0,48/N.S.
MACHOS nº 2 (n = 10)	0,70 \pm 0,88	0,28 \pm 0,14	0,04	4,07	(2)-(3) (2)-(4)	0,76/N.S. 0,33/N.S.	0,65/N.S. 0,57/N.S.
MACHOS nº 3 (n = 10)	-0,01 \pm 0,65	0,41 \pm 0,10	0,14	3,00	(3)-(4)	0,66/N.S.	0,23/N.S.
HEMBRAS (4) (n = 18)	0,16 \pm 0,37	0,33 \pm 0,06	0,14	2,32			

-206-

572

Tabla nº 118.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.- M-M-1.- Fase de

Adquisición (35-45 d) .- Tasa de Evitación.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-

Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- S = Significación Estadística; * = ($p < 0,05$);

** = ($p < 0,01$); *** = ($p < 0,001$); N.S. = No Significativo ($p > 0,05$).- $\chi^2_1 = \chi^2_2 = 226$;

$\chi^2_3 = 346$; $\chi^2_4 = 196$; $\chi^2_5 = \chi^2_6 = 276$; $t^*_{0,95, \infty} = 1,645$.

	$a \pm s_a$	$b \pm s_b$	r^2	MCE	Comp.Gr.	t_b/s	t_a/s
MACHOS Nº 1 (n = 17)	$4,46 \pm 0,85$	$0,21 \pm 0,26$	0,01	3,33	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,57/N.S. 0,05/N.S. 0,34/N.S.	0,60/N.S. 0,47/N.S. 0,27/N.S.
MACHOS Nº 2 (Ca) (n = 10)	$3,60 \pm 1,16$	$0,46 \pm 0,35$	0,07	3,50	(2)-(3) (2)-(4)	0,45/N.S. 0,17/N.S.	0,95/N.S. 0,82/N.S.
MACHOS Nº 3 (Ca + T.P.) (n = 10)	$5,11 \pm 1,09$	$0,23 \pm 0,33$	0,01	3,30	(3)-(4)	0,30/N.S.	0,24/N.S.
HEMBRAS (4) (n = 18)	$4,78 \pm 0,84$	$0,36 \pm 0,25$	0,02	3,39			

573

Tabla nº 119.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M) : Trabajo nº 1.- M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Tasa de Evitación.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- $\checkmark_1 = \checkmark_2 = 131$; $\checkmark_3 = 171$; $\checkmark_4 = 96$; $\checkmark_5 = \checkmark_6 = 136$; $t^*_{0,95, 96} = 1,663$; $t^*_{0,95, \infty} = 1,645$.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 118.

	$a \pm sa$	$b \pm sb$	r^2	MCE	Comp.Gr.	t_b/s	t_a/s
MACHOS nº 1 (n = 17)	$3,05 \pm 0,32$	$0,09 \pm 0,05$	0,02	2,42	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,50/N.S. 1,33(N.S.) 0,22/N.S.	0,49/N.S. 0,39/N.S. 0,52/N.S.
MACHOS nº 2 (n = 10)	$2,70 \pm 0,65$	$0,15 \pm 0,11$	0,02	3,02	(2)-(3) (2)-(4)	1,27/N.S. 0,61/N.S.	1,36/N.S. 0,08/N.S.
MACHOS nº 3 (n = 10)	$3,69 \pm 0,33$	$0,01 \pm 0,03$	0,00	2,66	(3)-(4)	0,75/N.S.	1,63/N.S.
HEMBRAS (4) (n = 18)	$2,76 \pm 0,46$	$0,07 \pm 0,07$	0,00	2,87			

-208-

574

Tabla nº 120.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.- M-M-1.- Fase de Adquisición (35-45 d).- Tasa de Escape.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
 $\sqrt{1} = \sqrt{2} = 266$; $\sqrt{3} = 346$; $\sqrt{4} = 196$; $\sqrt{5} = \sqrt{6} = 276$; $t^*_{0,95, \infty} = 1,645$.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 118.

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.Gr.	t_b/s	t_a/s
MACHOS nº 1 (n = 17)	$4,42 \pm 0,70$	$-0,21 \pm 0,21$	0,01	2,74	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,70/N.S. 0,94/N.S. 0,33/N.S.	0,42/N.S. 0,59/N.S. 1,20/N.S.
MACHOS nº 2 (Ca) (n = 10)	$4,84 \pm 0,73$	$-0,42 \pm 0,22$	0,18	2,21	(2)-(3) (2)-(4)	1,53/N.S. 0,43/N.S.	0,95/N.S. 1,63/N.S.
MACHOS nº 3 (Ca + T.P.) (n = 10)	$3,76 \pm 0,86$	$0,10 \pm 0,26$	0,01	2,59	(3)-(4)	1,29/N.S.	0,41/N.S.
HEMBRAS (4) (n = 18)	$3,34 \pm 0,56$	$-0,30 \pm 0,17$	0,03	2,25			

575

Tabla nº 121.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.- M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Tasa de Escape.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- $\sqrt{1} = \sqrt{2} = 131$; $\sqrt{3} = 171$; $\sqrt{4} = 96$; $\sqrt{5} = \sqrt{6} = 136$; $t^*_{0.95, 96} = 1,663$; $t^*_{0.95, \infty} = 1,645$.- Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 118.

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp. Gr.	t _b /s	t _a /s
MACHOS nº 1 (n = 17)	5,67 ± 0,55	-0,15 ± 0,09	0,13	3,34	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,75/N.S. 0,53/N.S. 1,11/N.S.	0,87/N.S. 0,34/N.S. 0,66/N.S.
MACHOS nº 2 (n = 10)	4,94 ± 0,63	-0,06 ± 0,08	0,01	4,20	(2)-(3) (2)-(4)	1,21/N.S. 0,12/N.S.	0,42/N.S. 0,42/N.S.
MACHOS nº 3 (n = 10)	5,35 ± 0,75	-0,23 ± 0,12	0,04	3,47	(3)-(4)	1,50/N.S.	0,13/N.S.
HEMBRAS (4) (n = 18)	5,24 ± 0,35	-0,05 ± 0,03	0,02	4,05			

-210-

576

Tabla nº 122.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller), M-M): Trabajo nº 1.- M-M-1.- Fase de Adquisición (35-45 d).- Tasa de Errores.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
 $\checkmark_1 = \checkmark_2 = 266$; $\checkmark_3 = 346$; $\checkmark_4 = 196$; $\checkmark_5 = \checkmark_6 = 276$; $t^*_{0.95, 80} = 1,645$.- Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 118.

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp.Gr.	t _b /s	t _a /s
MACHOS nº 1 (n = 17)	1,11 ± 0,57	0,01 ± 0,17	0,00	2,22	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,11/N.S. 0,07/N.S. 0,21/N.S.	0,96/N.S. 0,72/N.S. 0,76/N.S.
MACHOS nº 2 (Ca) (n = 10)	2,56 ± 1,40	0,06 ± 0,42	0,00	3,74	(2)-(3) (2)-(4)	0,04/N.S. 0,24/N.S.	0,26/N.S. 0,37/N.S.
MACHOS nº 3 (Ca + T.P.) (n = 10)	2,08 ± 1,21	0,04 ± 0,37	0,00	4,23	(3)-(4)	0,22/N.S.	0,09/N.S.
HEMBRAS (4) (n = 18)	1,94 ± 0,93	-0,06 ± 0,28	0,00	3,65			

Tabla nº 123.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 1.- M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Tasa de Errores.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- Ca =

= Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.- $\bar{y}_1 = \bar{y}_2 = 131$; $\bar{y}_3 = 171$; $\bar{y}_4 = 96$;

$\bar{y}_5 = \bar{y}_6 = 136$; $t^*_{0.95, 96} = 1,663$; $t^*_{0.95, 10} = 1,645$.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 118.

M-M-1

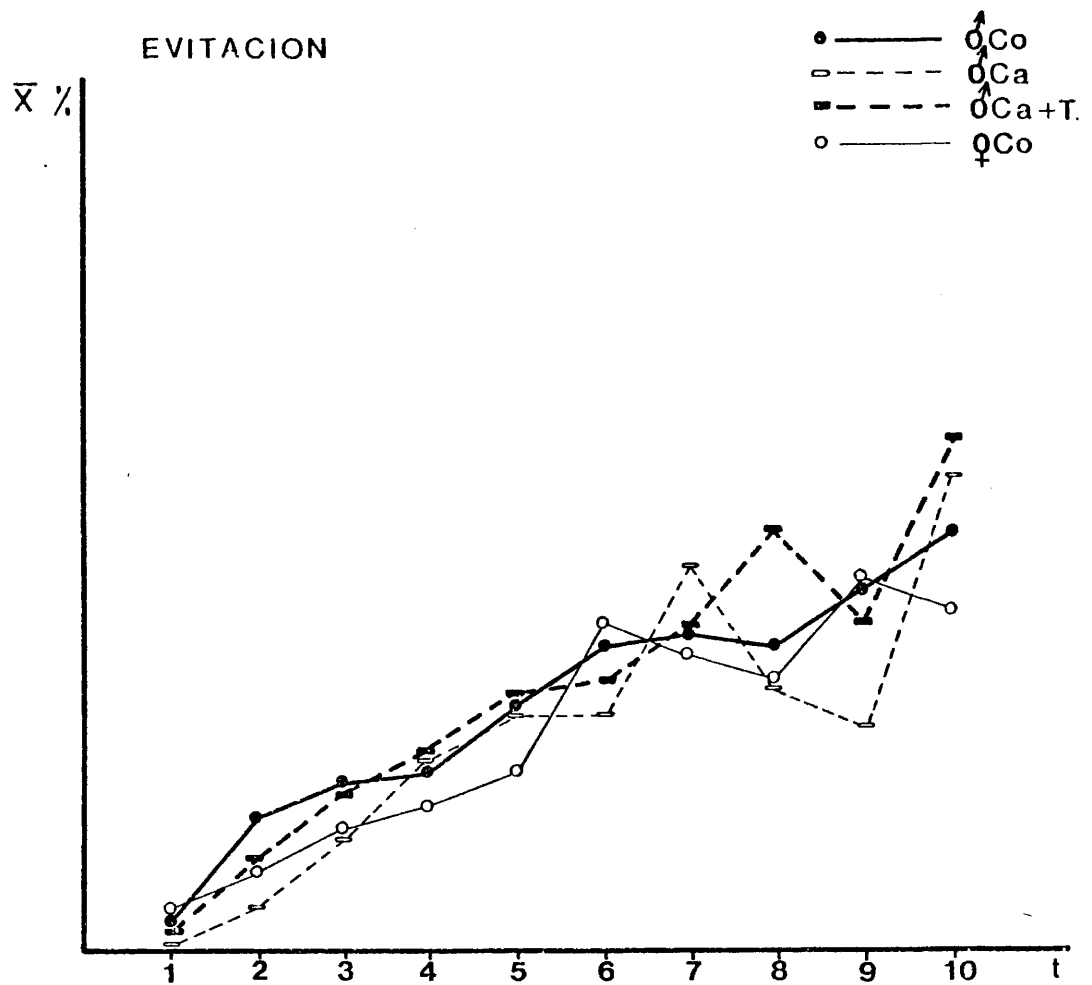


Figura nº 80.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
 Trabajo nº 1.-
 M-M-1.- Fase de Adquisición (35-45 d).- Valores $\bar{x} \%$ de
 la Tasa de Evitación.- t = Día del Ensayo (Sesiones).-
 Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Tes-
 tosterona.

M-M-2

EVITACION

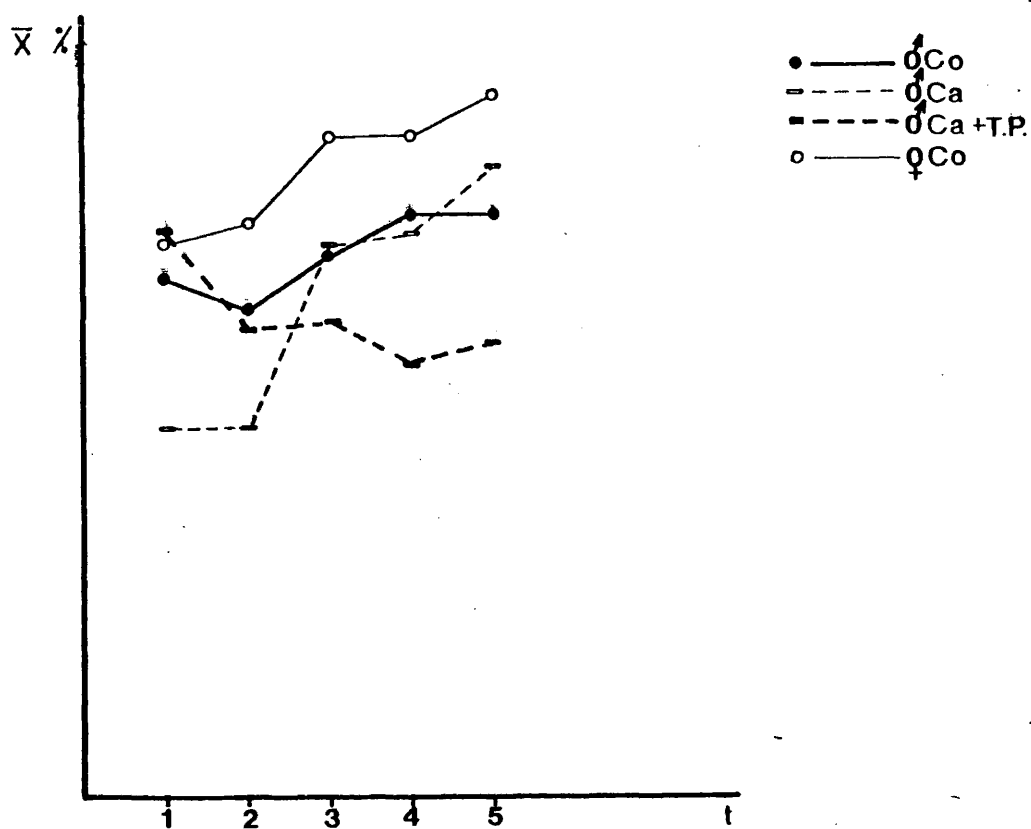


Figura nº 81.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
Trabajo nº 1.-
M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Valores \bar{x} % de la Tasa de Evitación.- T = Día del Ensayo (Sesiones).-
Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de testosterona.

M-M-1

ESCAPE

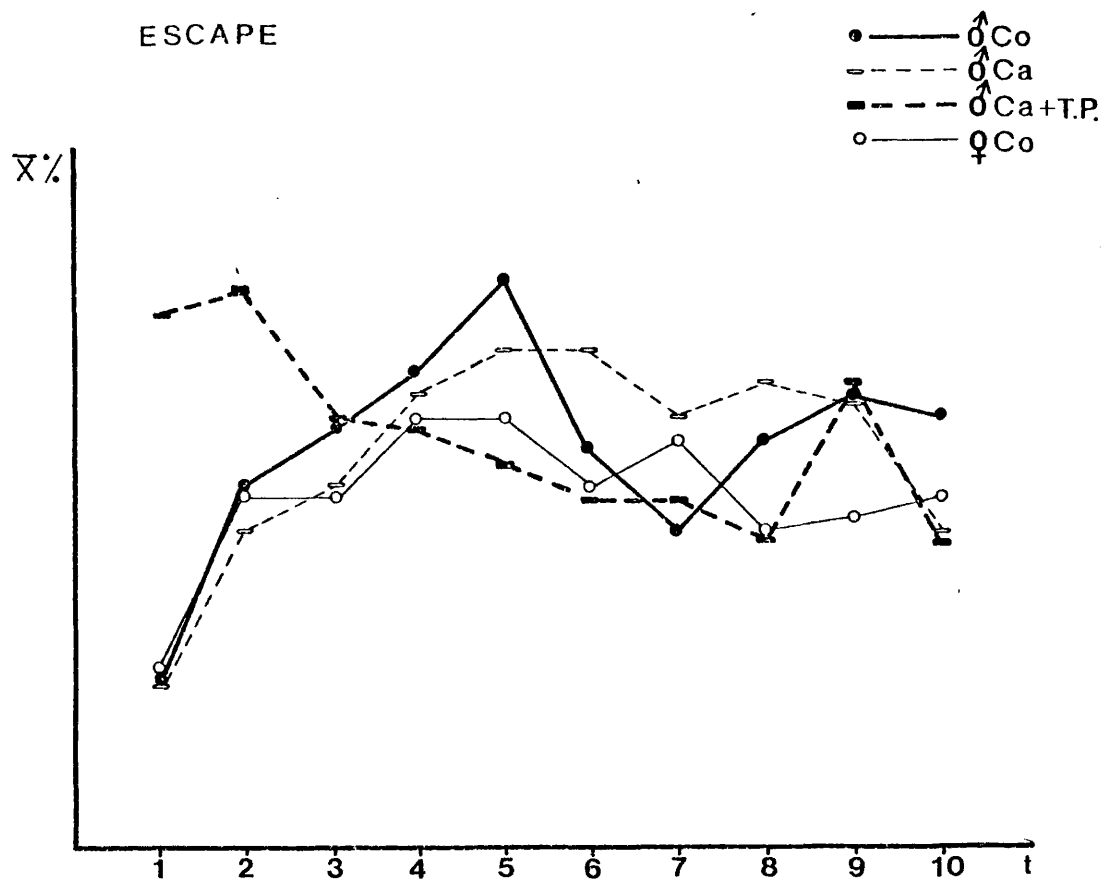


Figura nº 82.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
Trabajo nº 1.-
M-M-1.- Fase de Adquisición (35-45 d).- Valores \bar{x} % de
la Tasa de Escape.- t = Día del Ensayo (Sesiones).-
Co = Control; Ca = Castrado; T. P. = Propionato de tes-
tosterona.

M-M-2

ESCAPE

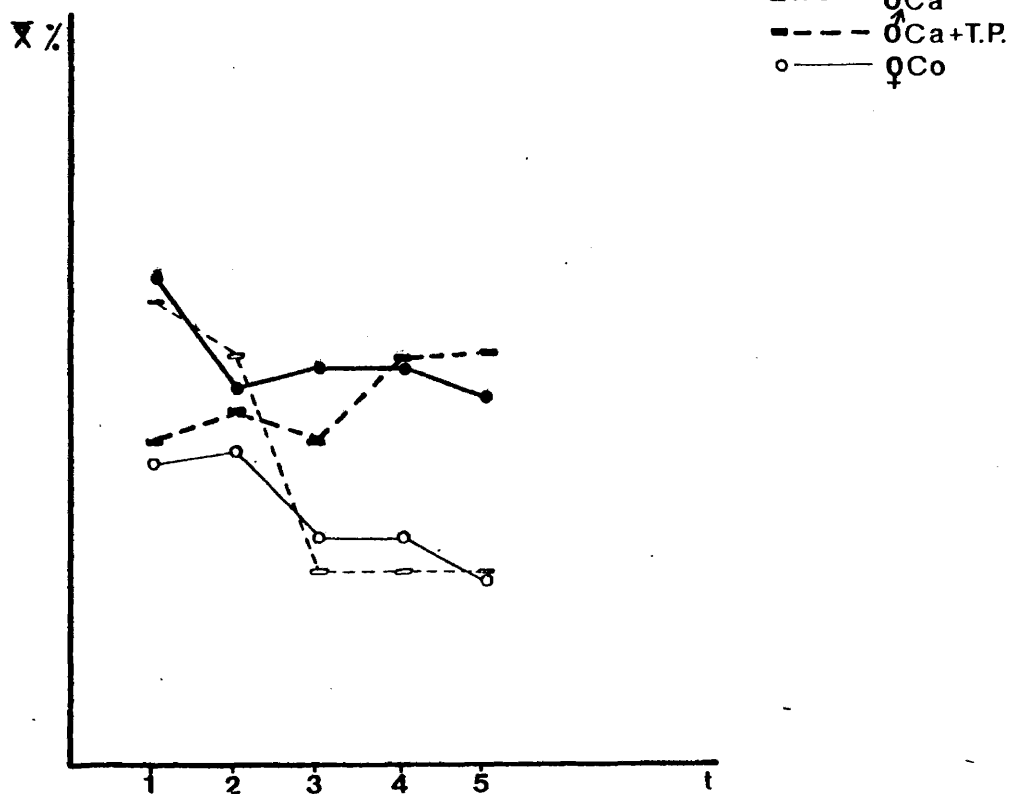


Figura nº 83.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
Trabajo nº 1.-
M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Valores \bar{x} % de
la Tasa de Escape.- t = Día del Ensayo (Sesiones).-
Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de tes-
tosterona.

M-M-1

ERRORES

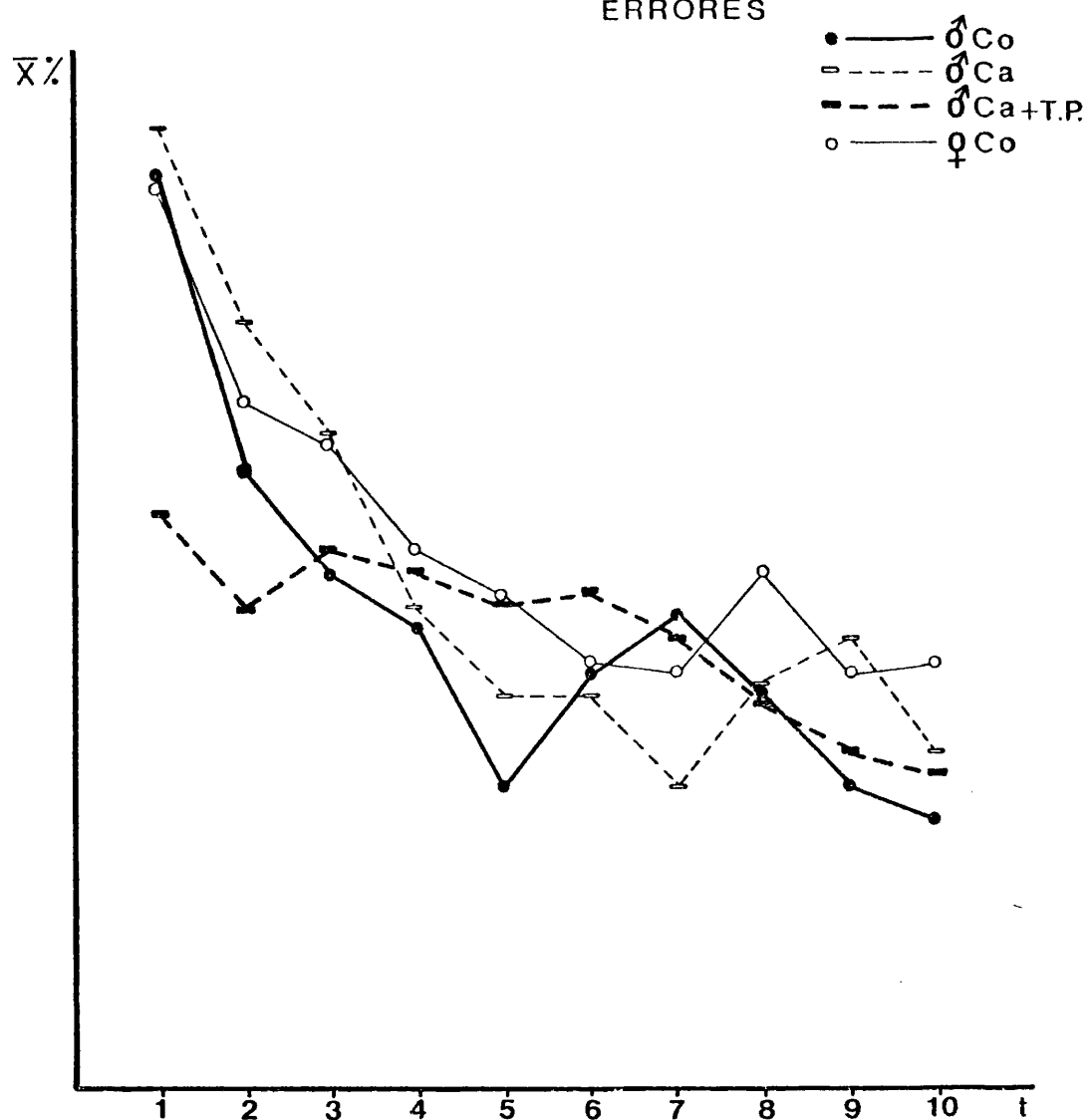


Figura nº 84.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
 Trabajo nº 1.-
 M-M-1.- Fase de Adquisición (35-45 d).- Valores \bar{x} % de
 la Tasa de Errores.- t = Pía del Ensayo (Sesiones).-
 Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de Testosterona.

M-M-2

ERRORES

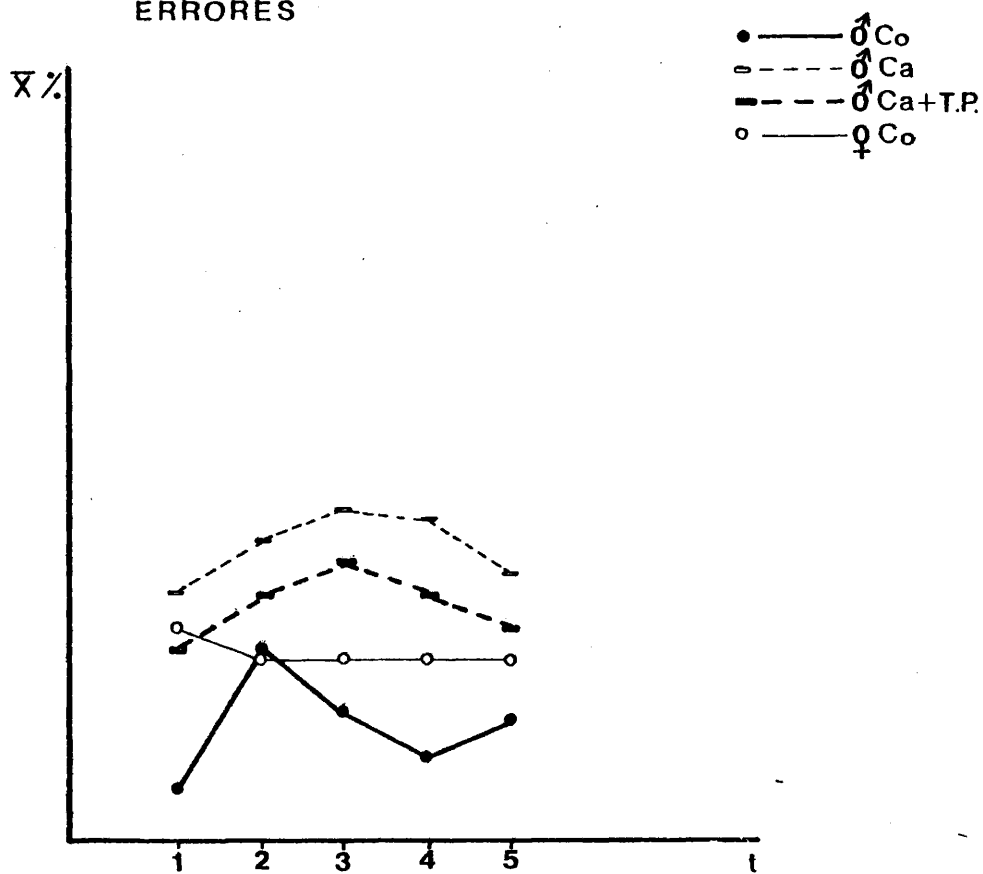


Figura nº 85.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
Trabajo nº 1.-
M-M-2.- Fase de Retención (75-80 d).- Valores \bar{x} % de
la Tasa de Errores.- t = Día del Ensayo (Sesiones).-
Co = Control; Ca = Castrado; T.P. = Propionato de tes-
tosterona.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	d ₆	d ₇	d ₈	d ₉	d ₁₀	T.D. (\bar{x})
MACHOS.-	0	1	12	9	17	18	15	22	25	27	38,2
MACHOS Ca.-	12	14	34	48	46	74	67	76	88	80	38,7
MACHOS Ca + T.P.-	0	2	10	9	8	12	11	11	14	19	43,1
HENBRAS.-	12	24	29	47	65	76	73	87	87	92	39,5

-218-

Tabla nº 124.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).- Valores \bar{x} % de la Tasa de Evitación. (n = 10).- d_y = Día del Ensayo; T.D. (\bar{x}) = Valor Medio de la Tasa de Defecación; Ca = Castrado 40 d; T.P. = Propionato de Testosterona.

	d_1	d_2	d_3	d_4	d_5	T.D. (\bar{x})
MACHOS.-	31	30	35	40	30	20,0
MACHOS Ca.-	96	88	92	88	92	17,3
MACHOS Ca + T.P.-	11	18	15	20	28	18,2
HEMBRAS.-	91	93	93	94	96	10,5

Tabla nº 125.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-2.-
 Fase de Retención (115-120 d).- Valores \bar{x} % de la Tasa de Evitación ($n = 10$). -
 Abreviaturas como en la Tabla nº 124.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	d ₆	d ₇	d ₈	d ₉	d ₁₀
MACHOS.-	7	23	28	43	34	43	50	41	44	41
MACHOS Ca.-	49	51	38	34	48	24	31	19	8	17
MACHOS Ca + T.P.-	26	38	19	27	14	46	38	44	38	45
HEMBRAS.-	43	69	54	40	27	21	19	8	12	7

-220-

Tabla nº 126.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).- Valores x % de la Tasa de Escape (n = 10).- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 124.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
MACHOS .-	33	31	29	31	33
MACHOS Ca.-	4	11	8	12	8
MACHOS Ca + T.P.-	32	30	36	31	28
HEMBRAS.-	9	7	7	6	4

Tabla nº 127.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.-

M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).- Valores \bar{x} % de la Tasa de Escap

pe (n =10).- Abreviaturas como en la Tabla nº 124.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅	d ₆	d ₇	d ₈	d ₉	d ₁₀
MACHOS.-	93	76	60	48	49	39	29	36	31	32
MACHOS Ca.-	39	35	28	18	6	2	2	5	4	3
MACHOS Ca + T.P.-	74	60	71	64	78	42	51	45	48	36
HEMBRAS.-	45	7	17	13	8	3	8	5	1	1

Tabla nº 128.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).- Valores \bar{x} % de la Tasa de Errores (n =10).- Abreviaturas como en la Tabla nº 124.

	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
MACHOS.-	36	39	36	29	37
MACHOS Ca.-	0	1	0	0	0
MACHOS Ca + T.P.-	57	52	49	49	44
HEMBRAS.-	0	0	0	0	0

Tabla nº 129.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.-
M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).- Valores \bar{x} % de la Tasa de Erro
res (n = 10).- Abreviaturas como en la Tabla nº 124.

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp.Gr.	t _b /s	t _a /s
1.- MACHOS.-	0,07 ± 0,52	0,26 ± 0,09	0,08	2,47	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	4,47/*** 0,83/N.S. 5,27/***	0,014/N.S.
2.- MACHOS Ca.-	0,64 ± 0,63	0,86 ± 0,10	0,42	2,94	(2)-(3) (2)-(4)	5,47/*** 0,52/N.S.	0,17/N.S.
3.- MACHOS Ca + T.P.-	0,06 ± 0,52	0,16 ± 0,08	0,04	2,39	(3)-(4)	6,24/***	
4.- HEMBRAS.-	0,79 ± 0,59	0,93 ± 0,09	0,50	2,72			

1234-

Tabla nº 130.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- Fase de Adquisición (75-85 d).- Tasa de Evitación.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- n = 10.- Comp. Gr. = Comparación de Grupos ($\bar{x}_i - \bar{x}_j$).- S = Significación Estadística; * = (p < 0,05); ** = (p < 0,01); *** = (p < 0,001); N.S. = No Significativo (p > 0,05).- Ca = Castrado 40 d; T. P. = Propionato de Testosterona.- $\sqrt{}$ = 196; t* 0,95,196 = 1,645; t* 0,99, 196 = 2,326; t* 0,999, 196 = 3,291.

	$a \pm Sa$	$b \pm Sb$	r^2	MCE	Comp.Gr.	t_b/s	t_a/s
1.- MACHOS.-	$3,08 \pm 1,12$	$0,08 \pm 0,34$	0,00	3,37	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,46/N.S. 0,61/N.S. 0,08/N.S.	5,41/*** 1,51/N.S. 4,90/***
2.- MACHOS Ca.-	$9,36 \pm 0,31$	$-0,08 \pm 0,09$	0,01	0,94	(2)-(3) (2)-(4)	1,33/N.S. 1,26/N.S.	7,89/*** 0,88/N.S.
3.- MACHOS Ca + T.P.-	$0,76 \pm 1,05$	$0,36 \pm 0,32$	0,03	3,15	(3)-(4)	0,73/N.S.	7,21/***
4.- HEMBRAS.-	$8,91 \pm 0,41$	$0,11 \pm 0,12$	0,02	1,22			

- 22
25 -

Tabla nº 131.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).- Tasa de Evitación.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- $n = 10$.- $\bar{y} = 96$.- $t^* = 0,95$, $96 = 1,663$, $t^* = 2,370$; $t^* = 0,999$, $96 = 3,408$.- Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 130.

	$a \pm s_a$	$b' \pm s_b$	r^2	MCE	Comp.Gr.	t_b/s	t_a/s
1.- MACHOS.-	$1,71 \pm 0,61$	$0,33 \pm 0,10$	0,10	2,84	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	7,6/** 0,78/N.S. 7,5/**	0,50/N.S.
2.- MACHOS Ca.-	$5,58 \pm 0,54$	$-0,43 \pm 0,09$	0,20	2,52	(2)-(3) (2)-(4)	4,85/** 1,66/*	
3.- MACHOS Ca + T.P.-	$2,15 \pm 0,62$	$0,22 \pm 0,10$	0,05	2,86	(3)-(4)	6,64/**	
4.- HEMBRAS.-	$6,45 \pm 0,52$	$-0,63 \pm 0,08$	0,36	2,43			

-226-

592

Tabla nº 132.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).- Tasa de Escape.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
 $n = 10$.- $\sqrt{ } = 196$; $t^* 0,95, 196 = 1,645$; $t^* 0,99, 196 = 2,326$; $t^* 0,999, 196 = 3,291$.-
 Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 130.

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp.Gr.	t _b /S	t _a /S
1.- MACHOS.-	3,14 ± 0,85	0,00 ± 0,26	0,00	2,56	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,33/N.S. 0,17/N.S. 0,40/N.S.	2,82/*** 0,16/N.S. 2,40/***
2.- MACHOS Ca.-	0,59 ± 0,31	0,09 ± 0,09	0,02	0,95	(2)-(3) (2)-(4)	0,50/N.S. 1,65/N.S.	2,59/*** 0,96/N.S.
3.- MACHOS Ca + T.P.-	3,35 ± 1,02	-0,07 ± 0,31	0,00	3,08	(3)-(4)	0,12/N.S.	2,23/
4.- HEMBRAS.-	0,99 ± 0,28	-0,11 ± 0,08	0,03	0,84			

-227-

Tabla nº 133.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).- Tasa de Escape.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
 $n = 10$.- $\bar{y} = 96$; $t^*_{0.95, 96} = 1,663$; $t^*_{0.99, 96} = 2,370$; $t^*_{0.999, 96} = 3,406$.- Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 130.

99

	a ± Sa	b ± Sb	r ²	MCE	Comp.Gr.	t _b /s	t _a /s
1.- MACHOS.-	8,43 ± 0,70	-0,62 ± 0,11	0,24	3,26	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	1,46/N.S. 1,50/N.S. 2,38/**	5,59/*** 0,64/N.S.
2.- MACHOS Ca.-	3,78 ± 0,45	-0,43 ± 0,07	0,26	2,10	(2)-(3) (2)-(4)	0,31/N.S. 1,21/N.S.	4,77/*** 1,56/N.S.
3.- MACHOS Ca.- + T.P.	7,79 ± 0,71	-0,38 ± 0,11	0,10	3,30	(3)-(4)	0,54/N.S.	6,00/***
4.- HEMBRAS.-	2,81 ± 0,43	-0,31 ± 0,07	0,17	1,79			

-228-

594

Tabla nº 134.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).- Tasa de Errores.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).-
n = 10.- \bar{y} = 196; t* 0.95, 196 = 1,645; t* 0.99, 196 = 2,326; t* 0.999, 196 = 3,291.-
Abreviaturas y símbolos como en la Tabla nº 130.

	$a \pm s_a$	$b \pm s_b$	r^2	MCE	Comp.Gr.	t_b/s	t_a/s
1.- MACHOS.-	$3,78 \pm 1,21$	$-0,08 \pm 0,36$	0,00	3,63	(1)-(2) (1)-(3) (1)-(4)	0,19/N.S. 0,38/N.S. 0,22/N.S.	3,08/*** 1,15/N.S. 3,12/***
2.- MACHOS Ca.-	$0,05 \pm 0,05$	$-0,01 \pm 0,01$	0,01	0,14	(2)-(3) (2)-(4)	0,68/N.S. 1,00/N.S.	4,26/*** 1,00/N.S.
3.- MACHOS Ca + T.P.-	$5,89 \pm 1,37$	$-0,29 \pm 0,41$	0,01	4,13	(3)-(4)	0,71/N.S.	4,30/***
4.- HEMBRAS.-	$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$	0,00	0,00			

-229-

595

Tabla nº 135.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M): Trabajo nº 2.- M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).- Tasa de Errores.- Coeficientes de Regresión Lineal (a, b).- $n = 10$.- $\sqrt{r^2} = 96$; $t^*_{0,95,96} = 1,663$; $t^*_{0,99,96} = 2,370$; $t^*_{0,999,96} = 3,406$.- Abreviaturas y Símbolos como en la Tabla nº 130.

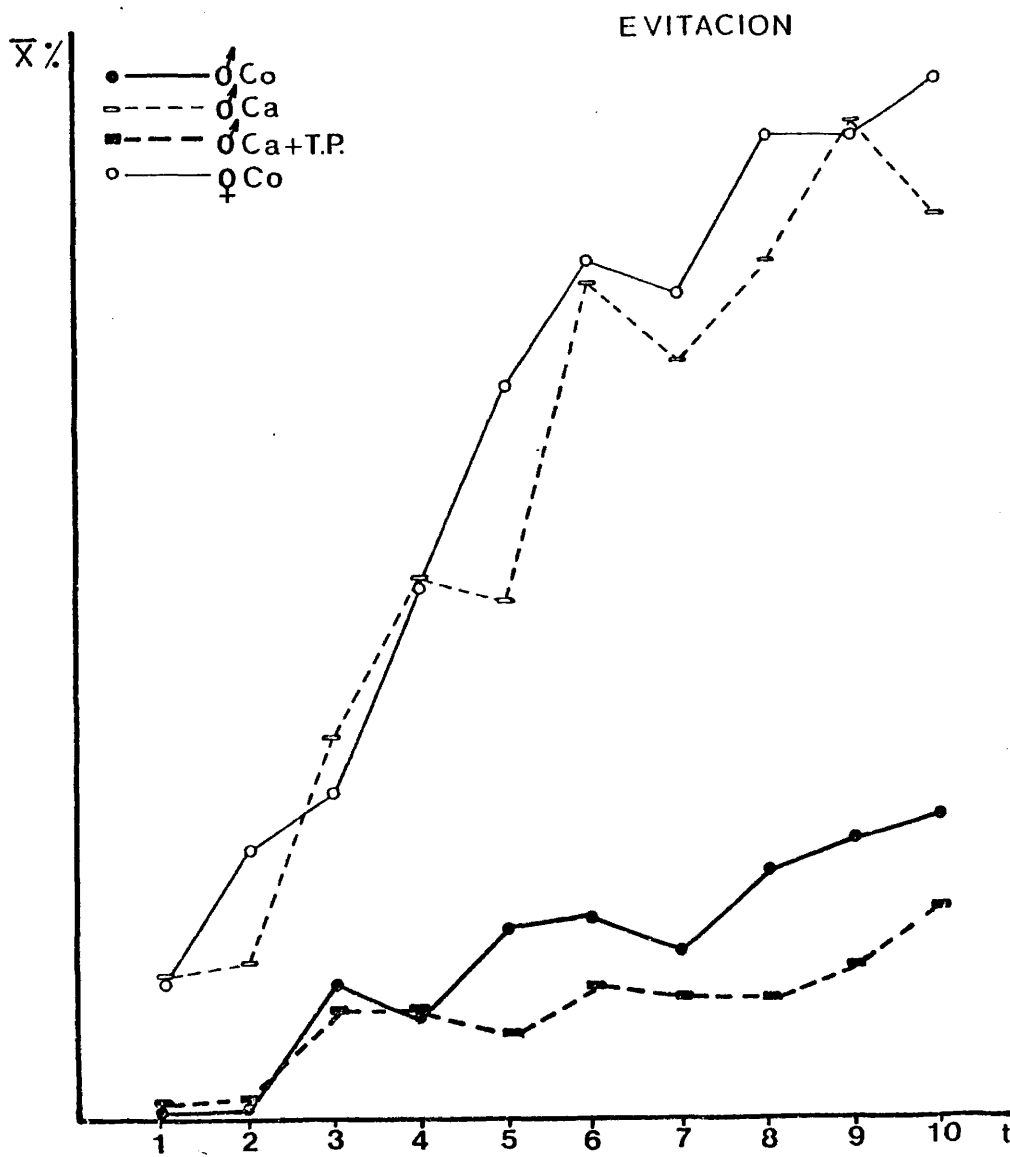


Figura nº 86.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M : Trabajo nº 2.- M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).- Valores x % de la Tasa de Evitación (n = 10).- t = Día del Ensayo (Sesiones).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d; T.P. = Propionato de Testosterona.

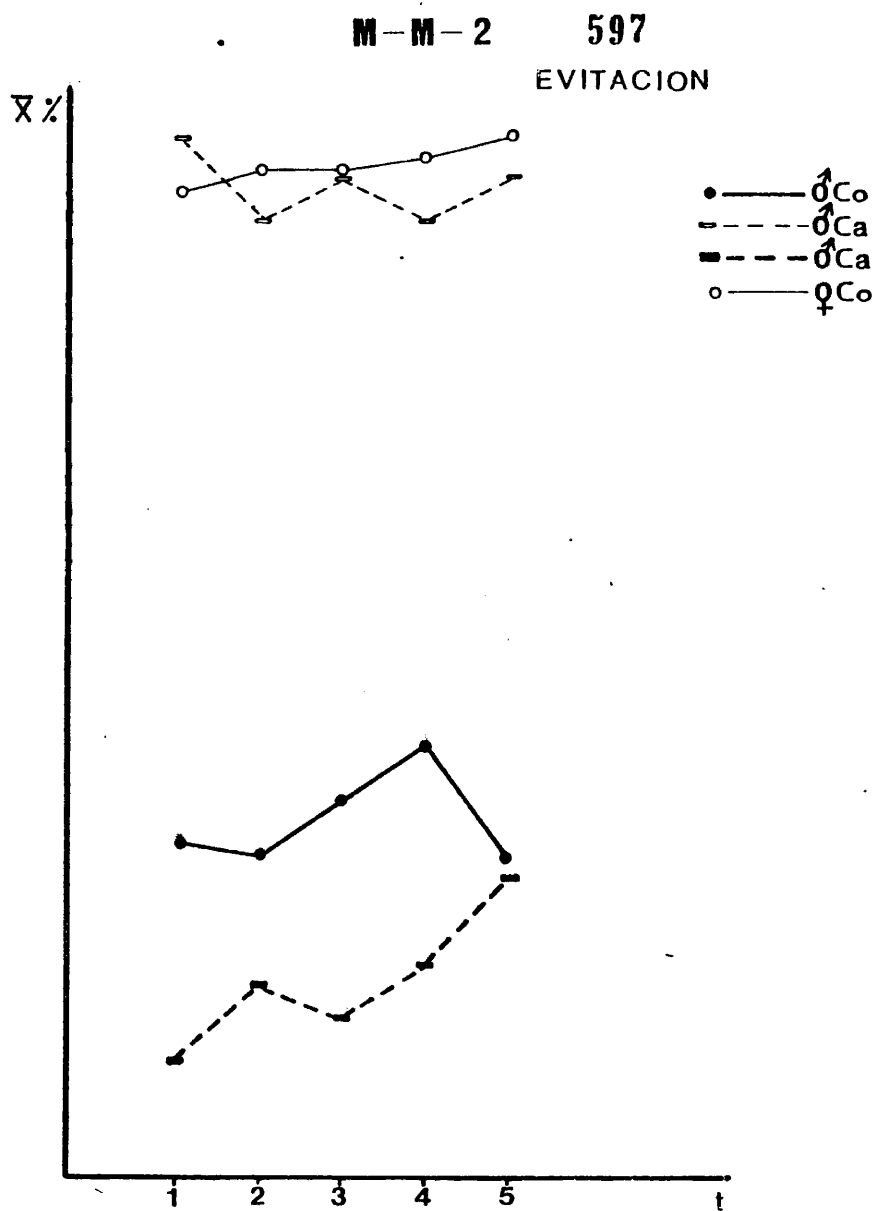


Figura nº 87.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
 Trabajo nº 2. M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).-
 Valores x % de la Tasa de Evitación (n = 10).- t = Día
 del Ensayo (Sesiones).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d;
 T.P. = Propionato de Testosterona.

M-M-1

ESCAPE

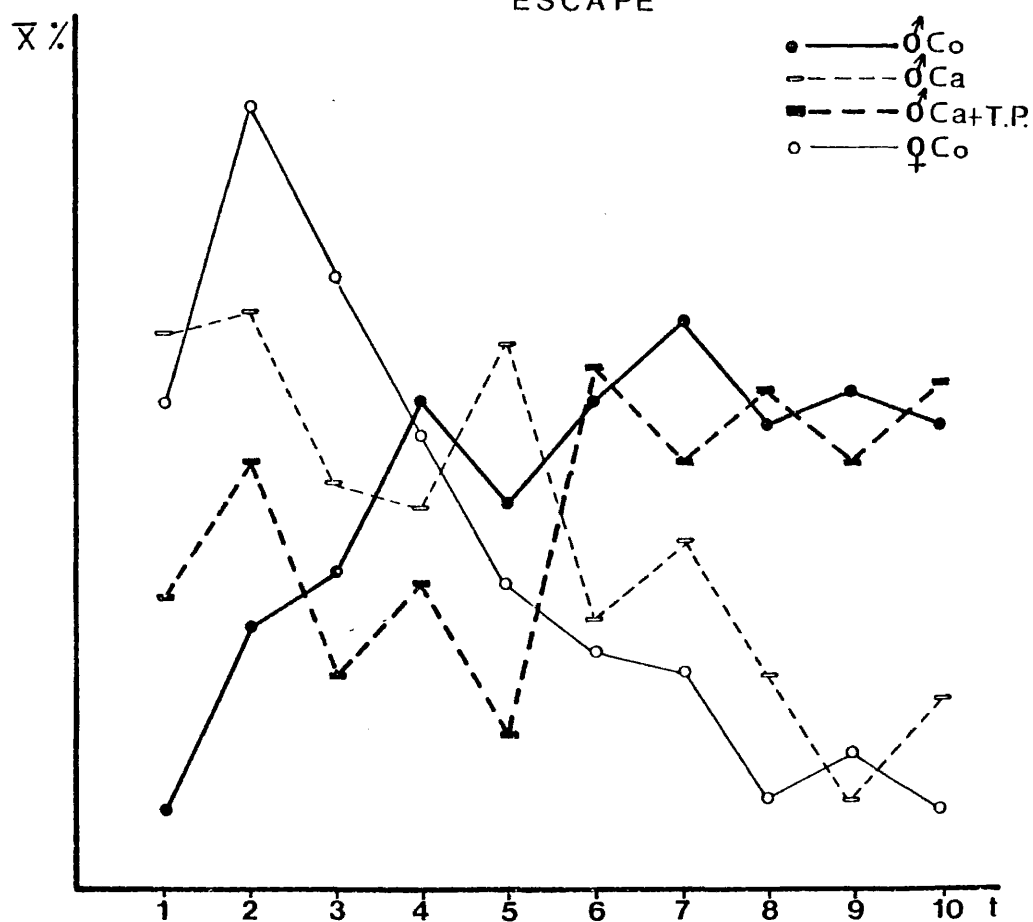


Figura nº 88.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
 Trabajo nº 2. M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).-
 - Valores x % de la Tasa de Escape (n = 10).- t = Día
 del Ensayo (Sesiones).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d;
 T.P. = Propionato de Testosterona.

M-M-2

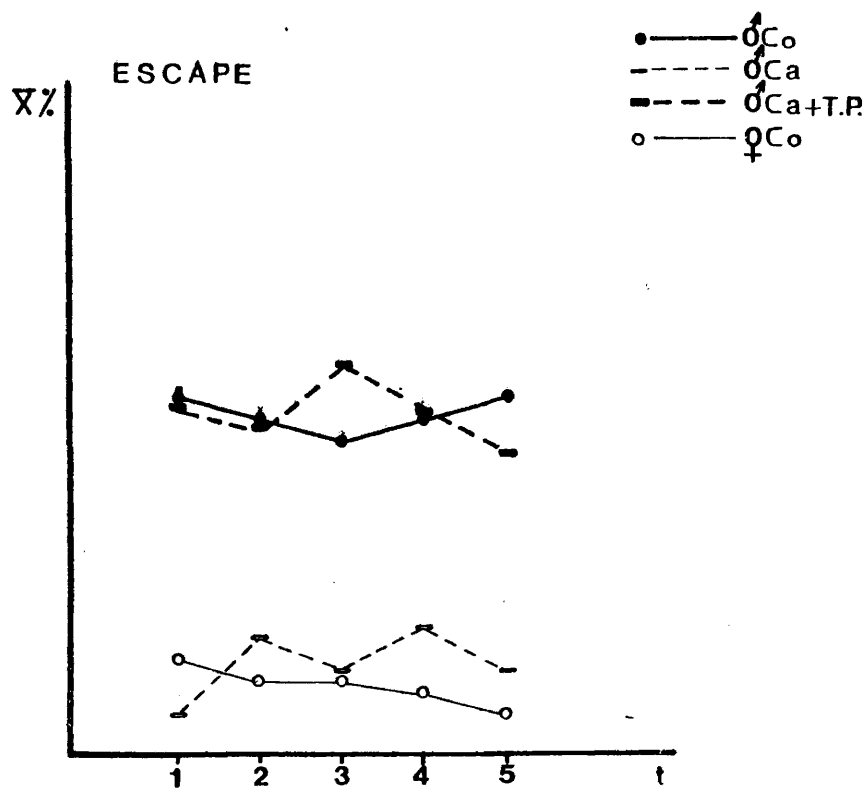


Figura nº 89.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
Trabajo nº 2. M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).-
Valores x % de la Tasa de Escape (n = 10).- t = Día
del Ensayo (Sesiones).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d;
T.P. = Propionato de Testosterona.

M-M-1

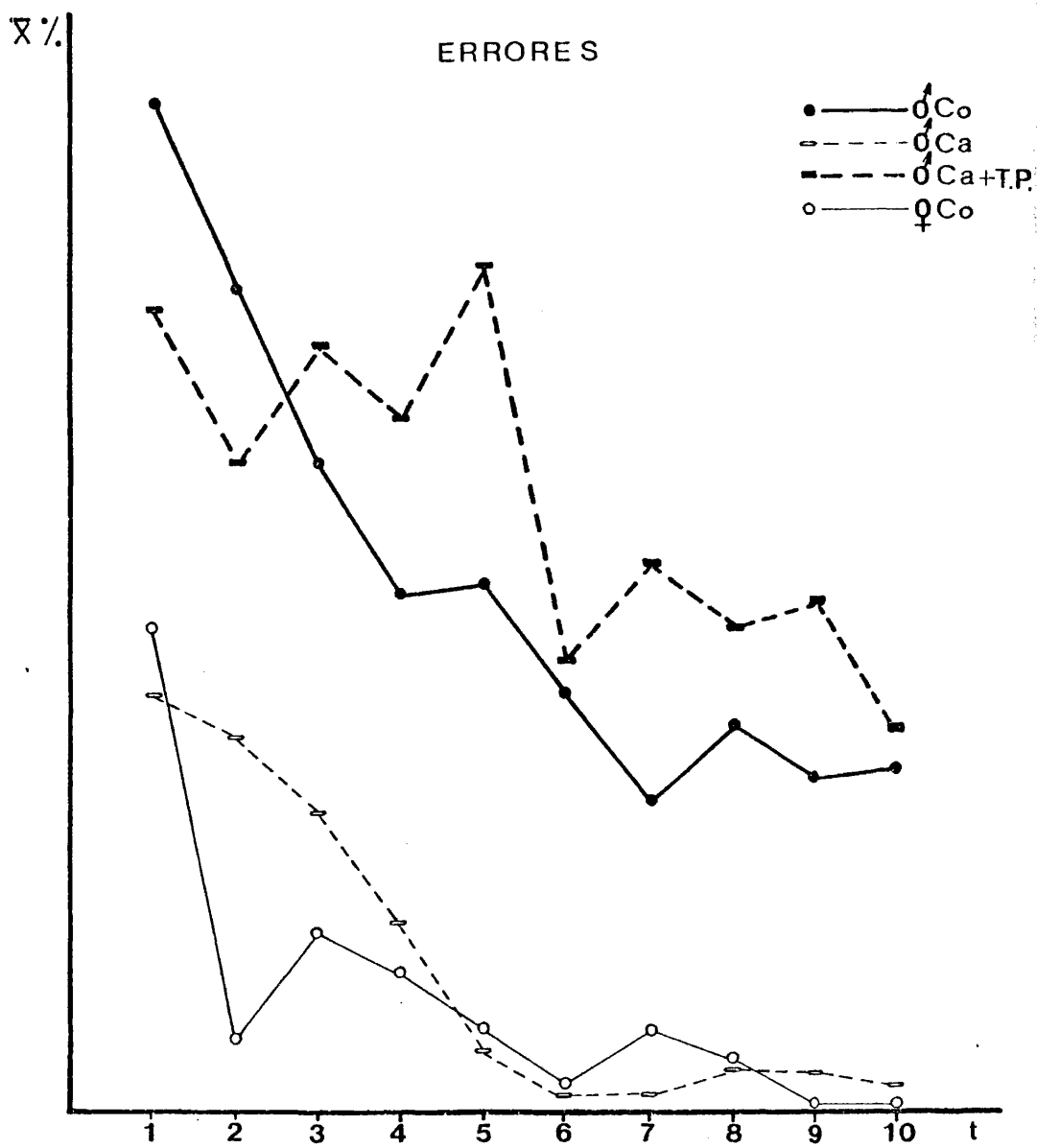


Figura nº 90.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
Trabajo nº 2. M-M-1.- Fase de Adquisición (75-85 d).-
Valores x % de la Tasa de Errores (n = 10).- t = Día
del Ensayo (sesiones).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d;
T.P. = Propionato de Testosterona.

M-M-2

ERRORES

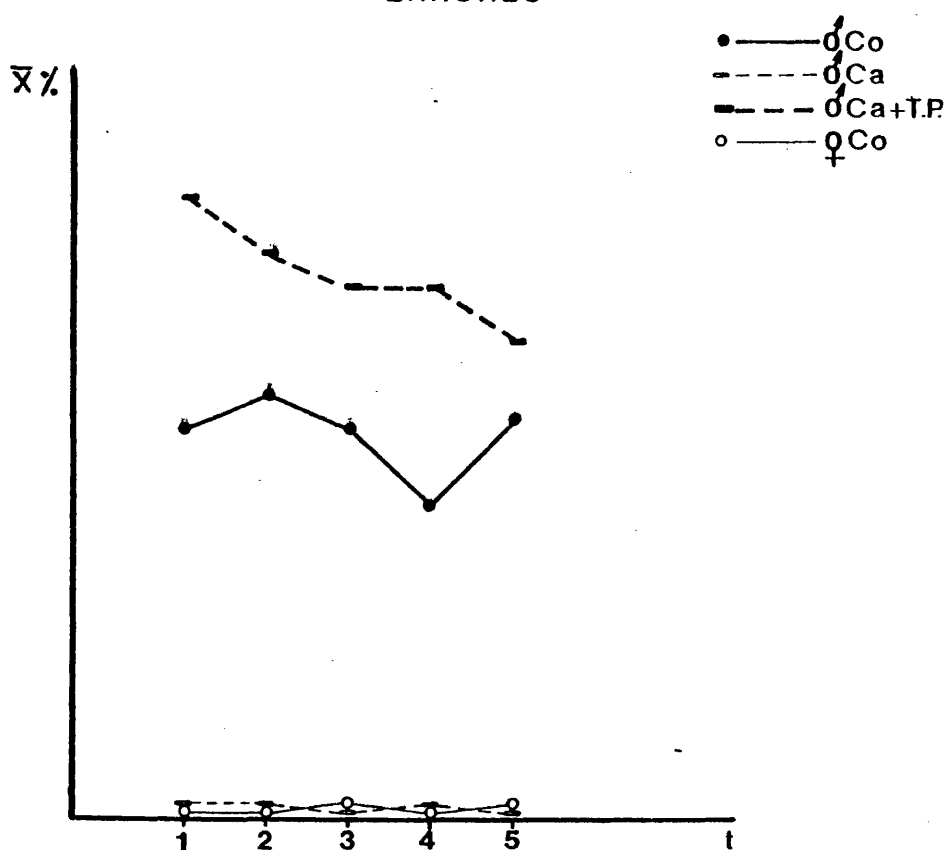


Figura nº 91.- Aprendizaje de Evitación Activa (Mowrer - Miller, M-M):
 Trabajo nº 2 M-M-2.- Fase de Retención (115-120 d).-
 Valores x % de la Tasa de Errores (n = 10).- t = Día
 del Ensayo (Sesiones).- Co = Control; Ca = Castrado 40 d;
 T.P. = Propionato de Testosterona.

602

CAPITULO 6

Material Fotográfico.



1.- Deambulaci3n
Externa.



2.- Deambulaci3n
Interna.



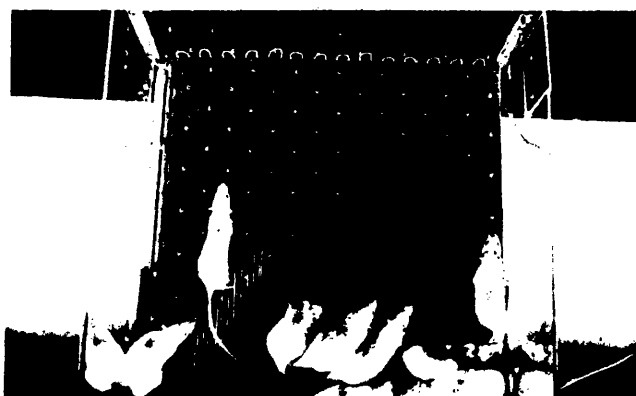
3.- Postura
Erguida.



1.- Dispersión.



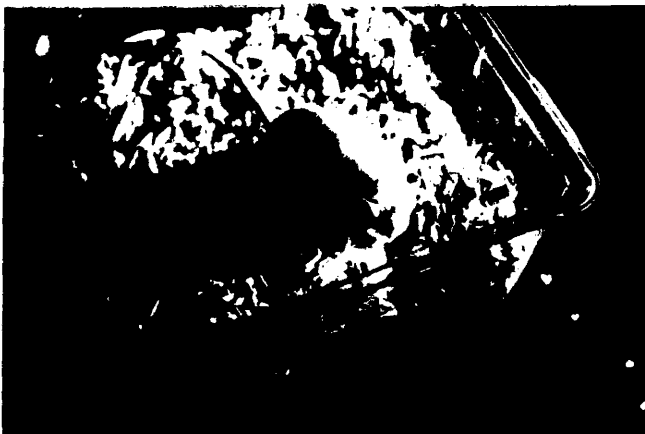
2.- Grupos
n=3 y n=4



3.- Grupo n=8



Actímetro



Agresión Interspecífica (Prueba Muricida)

Agresión Intraespecífica Inducida por Choque Eléctrico.



1.- Postura de Amenaza (Tipo A)



2.- Postura de Boxeo (Tipo B)

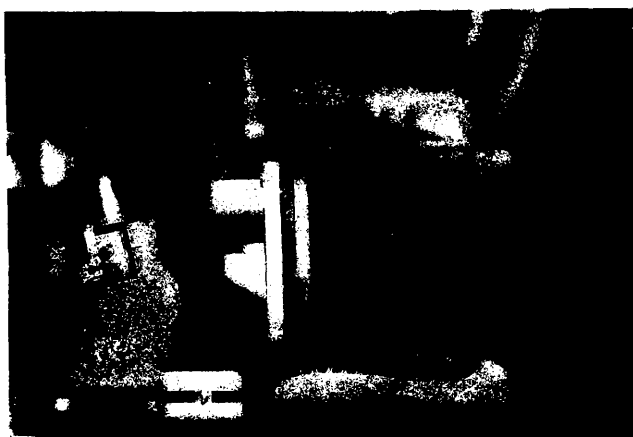
Prueba de Sexualidad



1.- Olfateo Ano-Genital
(Postura No Copulatoria)



2.- Lordosis ♀ - Monta ♂
(Postura Copulatoria)



1.- Caja de
Skinner.



2.- Caja de
Skinner
(Ejecución)



3.- Caja de Dos
Compartimientos
(Mowrer-Milbr)



BIBLIOTECA